



TARTU ÜLIKOOL

# ARSTITEADUSKONNA AASTAKONVERENTS

TEESID

8. OKTOOBRI 1998

TARTU 1998

TARTU ÜLIKOOL

ARSTITEADUSKONNA  
AASTAKONVERENTS

TEESID

8. OKTOOBRIIL 1998

TARTU 1998



Toimetaja: Enn Seppet

© Tartu Ülikool, 1998

Tartu Ülikooli Kirjastuse trükikoda  
Tiigi 78, EE2400 Tartu  
Tellimus nr. 252

# SISUKORD

<b>I. Ammon, P. Veski.</b> Piratsetaami kõvade želatiinkapslite koostise optimeerimine ja bioekvivalentsuse määramine .....	9
<b>H. Annuk, E. Arak, E. Türi.</b> Leesika- ja pohlalehtede sisaldusainete toimest <i>Escherichia coli</i> 'sse .....	10
<b>T. Brilene, M. Jürna, M. Mikelsaar.</b> Bakteriaalne vaginosis ja laktobatsillid .....	11
<b>M. Harro, J. Alep, D. Eensoo, K. Pärna, D. Kutsar, U. Oja, A. Trumm.</b> Perekonna majanduslike tingimuste mõju laste tervislikule seisundile? .....	12
<b>Ü. Hussar, T. Haviko, P. Roosaar, A. Märtsen, P. Hussar.</b> Post-traumaatiline luu paranemine rotid .....	13
<b>M. Järveld, V. Kask, A. Pulver, H-I. Maaroos.</b> Kaebused ja dieedi pidamine kehakaalu langetamiseks ebaregulaarse menstruaaltsükliga tütarlastel .....	14
<b>A. Kaasik, T. Ristimäe, R. Teesalu.</b> Sümpaatilise toonuse suurenemise võimalik mõju ventrikulaarsete hilisponentsiaalide tekkele müokardiinfarkti läpipõdenud patsientidel .....	15
<b>L. Kadaja, N. Peet, K. Kisand, K. Kisand, R. Uibo, E. Seppet.</b> Hüpotees autoimmuunsete maksahaiguste puhul tekkivate antikehade toimest .....	17
<b>R. Kalda, H-I. Maaroos, M. Lember.</b> Perearstide tööga rahulolu uuring .....	18
<b>A. Kallas, T. Hinrikus, H. Everaus, E. Berntorp.</b> Koagulasioonisüsteemi aktiveerimise hindamine moodustunud trombiini <i>in vitro</i> määramise alusel .....	19
<b>E. Karelson, N. Bogdanovic, B. Winblad, K. Zilmer, T. Kullisaar, T. Vihalemm, A-T. Kengsepp, C. Kairane, R. Mahlapuu, M. Zilmer.</b> Oksükahjustuste erinevusi Alzheimeri tõve haigete tserebraalkorteksi regioonides .....	20
<b>P. Kasenõmm, T. Sild, M. Ustav, H-I. Maaroos, H. Kolk, K. Lõivukene, M. Mikelsaar.</b> <i>Helicobacter pylori</i> vakuoliseeriva <i>vac A</i> tsütotoksiini alleelid ja maohaigused .....	21
<b>A. Kask, J. Harro, L. Rāgo.</b> Neuropeptiid Y-i (NPY) Y <sub>2</sub> -retseptorid vahendavad NPY anksiolüütilist toimet <i>Locus coeruleus</i> 'es .....	22



<b>A. Kask, L. Rägo, R. Pähkla, P. Korrovits, S. Schneider, F. Mutulis, R. Muceniece, J. E. S. Wikberg, H. B. Schiöth.</b> Melanokortiin 4 retseptor ja toidutarbimine: seosed serotoniin- ja leptinergilise süsteemiga .....	23
<b>S. Kaur, M. Eisen.</b> Olmeallergeenid on muutumas probleemiks .....	24
<b>R. Kiivet, M. Uusküla, T. Martis.</b> Rinnavähi ravikulud Eestis 1997. a. ....	25
<b>P-H. Kingisepp, K. Jagomägi, R. Raamat.</b> Vereringe muutused voolu-mahu lingu registreerimisel .....	26
<b>P-H. Kingisepp, V. Pert, P. Loog, R. Raamat, J. Talts.</b> Meeste ja naiste alveolaargaasi koostise erinevusest .....	27
<b>K. E. Kisand, K. V. Kisand, R. Uiibo, T. Remmel, V. Salupere, M. Vuoristo.</b> Püruvaadi dehüdrogenaasi antikehad Eesti ja Soome primaarse biliaarse tsirroosiga haigete populatsioonis .....	28
<b>H. Kolk, H-I. Maaroos, K. Labotkin, I. Kull, K. Lõivukene, M. Mikelsaar, G. Lindberg, M. Ahokannas.</b> <i>Helicobacter pylori</i> reinfektsioon .....	29
<b>T. Krispin, E. Raukas, K. Ott, L. Sizemski.</b> Eestis isoleeritud HBV seerumiproovide edasine uurimine polümeraasi ahelreaktsiooni meetodil .....	30
<b>A. Krüüner, K. Levina, S. Hoffner.</b> Eesti multiravimiresistentse tuberkuloosi molekulaarne epidemioloogia .....	31
<b>S. Kõks, V. Võikar, E. Vasar.</b> Naloksoon potentseerib CCK-agonistide anksiogeenset toimet plusspuuris .....	32
<b>S. Kõljalg, I. Sults, E. Sepp, E. Kirsberg, M. Mikelsaar.</b> <i>Acinetobacter baumannii</i> kolonisatsioon intensiivravipatsientidel ja tervetel isikutel .....	33
<b>J. Kõrv, T. Tomberg, M. Roose, A-E. Kaasik.</b> Subarahnoidaalse hemorraagia epidemioloogia Eestis .....	34
<b>A. Lamp, M. Otter.</b> Küsitlusuuring sõltumusainete kasutamise kohta Tartu kõrgkoolides .....	35
<b>K. Lamp, S. Noodla, M. Uusküla, A. Kaare.</b> Dilatatiivse kardiomüopaatiaga haigete rakuline immuunsus .....	36
<b>A. Landör, S. Täll, N. Ignatjeva.</b> Lõuna-Eesti erinevas vanuses elanike morfoloogilised näitajad .....	37
<b>A. Lellep, T. Karki.</b> C-hepatiidi riskifaktorid Põhja-Eesti veredoonoritel .....	38



<b>A. Lellep, M-K. Sultsmann, A. Tamm, T. Karki.</b> HBV- ja HCV-serodiagnostika kvaliteedinäitajad Põhja-Eesti verekeskuses .....	39
<b>E. Lembra, J. Kõrv, M. Roose, A-E. Kaasik.</b> Insult ja funktsionaalne võimekus .....	40
<b>L. Levkov, A. Sõritsa, O. Sarv, P. Ott.</b> Mõningatest intratsütoplasmaatilise injektsiooniga saadud viljastamise tulemustest võrreldes tavalise IVF-ga .....	41
<b>A. Liigant, T. Asser.</b> Intrakraniaalsed glioomid Eestis .....	42
<b>J. Liivamägi, P. Priilinn, M. Lintsi, A. Aluoja, S. Koskel.</b> Tartu gümnaasiumide viimaste klasside õpilaste vaimsest tervisest .....	43
<b>T. Linamaa, H. Tankler, A. Raal.</b> Eesti rahvusest farmaatsiaüliõpilased Tartu ülikoolis aastatel 1889–1916 .....	44
<b>L. Loime, E. Sepp, P. Roosaar.</b> Haava paranemise iseärasused parasümpaatilise innervatsiooni kahjustuse järgselt .....	45
<b>K. Madisoo, U. Paaver, A. Raal.</b> Kasvutingimuste mõju lihtnaistepuna ( <i>Hypericum perforatum</i> L.) toimeainete sisaldusele .....	46
<b>V. Matto, L. Allikmets.</b> Antidepressantide anksiogeense ja antiagressiivse toime farmakoloogiline iseloomustus .....	47
<b>A. Märtonson, K. Maasalu, G. Zemtsovskaja.</b> Alkaalse fosfataasi isoensüümid osteoblastoklastoomiga patsientidel .....	48
<b>A. Meos, E. Saag.</b> Pliisaaste hindamine Tartu linnas .....	49
<b>E. Merisalu, M. Thetloff, A. Saava.</b> Eesti õpetajate psühhosotsiaalsed riskitegurid .....	50
<b>K. Metsküla, R. Uiho.</b> ENA-tüüpi tuumaantikehade esinemine Karksi-Nuia elanikel .....	51
<b>Ruth V. Mikelsaar, A. Klasman, K. Varb.</b> Kromosoomipatoloogia vaimse alaarengu põhjusena Eestis .....	52
<b>P. Naaber, I. Smidt, M. Mikelsaar.</b> <i>C. difficile</i> tüvede omadused: laktobatsilli- ja antibiootikumitundlikkus .....	53
<b>M. Ojamaa, K. Siim, M. Viigimaa, R. Kullus.</b> Vererõhu ööpäevane ambulatoorne jälgimine noortel meestel .....	54
<b>E. Orlova, E. Seppet, E. K. Seppet.</b> Mitokondriaalse kreatiinkinaasi ja oksüdatiivse fosforüülimise seos roti neerus .....	55
<b>A. Parts, H. Pung, T. Marandi, L. Rägo, V. Vasar.</b> Depressioonihaigete ravi Tartu Ülikooli kliinikumi psühhiaatriaiglas 1996 ja 1997 .....	56
<b>P. Pokk, A. Zharkovsky.</b> Väikese platvormi stress kõrvaldab hiirtel diasepaami ärajätmise anksiogeense toime plusspuuritestis .....	57

<b>K. Pudersell, K. Kiho, R. Vardja, T. Vardja, A. Raal, E. Arak.</b> Koerapöörirohu juurkultuuride morfoloogia ja tropaanalkaloidide produktsioon .....	58
<b>K. Pudersell, K. Utsal, K. Privoi, A. Raal, E. Arak.</b> Droogide mineraalsest koostisest .....	59
<b>H. Pung, A. Parts, T. Marandi, L. Rāgo, V. Vasar.</b> Skisofreeniahaigete ravi Tartu Ülikooli kliinikumi psühhiaatriahaiglas 1996 ja 1997 .....	60
<b>R. Pähkla, A. Irs.</b> Kahe digoksiinipreparaadi võrdlev biosaadavus .....	61
<b>R. Pähkla, R-A. Kiivet.</b> Rifampitsiini võrdlev biosaadavus kolme tootja valmistatud ravimipreparaatidest .....	62
<b>S. Päi, L. Päi, R. Birkenfeldt.</b> Reumatoidartriidi aktiivsus ja remissiooni kestus .....	63
<b>P. Randla, J. Kuuskla, S. Rebane, P. Ansko, P. Veski.</b> Peroraalsete tahkete ravimipreparaatide <i>in vitro</i> uuringute metoodika täiustamine .....	64
<b>J. Reppo, E. Arak.</b> Proviisorite arvamusi erialast .....	65
<b>L. Roostar, M. Murruste, T. Laisaar.</b> Rindkere kaasuvad laskevigastused .....	66
<b>M. Rätsepp, A. Õun, S. Haldre, A-E. Kaasik.</b> Epilepsiaga täiskasvanute elukvaliteet .....	67
<b>L. Salur, T. Kivik, E. Sullivan, Å. Lernmark, R. Uibo.</b> GAD65-antikehade uuring eestlastel .....	68
<b>A. Sepp, I. Virjo, A. Saava, E. Kumpusalo, K. Mattila.</b> Eesti noorte arstide rahulolu tööga .....	69
<b>A. Siilbek, K. Lang, K. Meiesaar.</b> Tuberkuloosi haigestumine — aktuaalne rahvatervise probleem Eestis .....	70
<b>T. Sillakivi, J. Soplepmann, A. Tein, A. Peetsalu.</b> Perforeerunud peptiline haavand — muutused epidemioloogias ja ravitaktikas .....	71
<b>H. Silm, M. Karelson, S. Kaur, K. Kingo.</b> <i>Lichen ruber</i> Eestis .....	72
<b>J. Soplepmann, M. Peetsalu, A. Tein, T. Väli, A. Peetsalu.</b> Peptilise haavandi verejooksude epidemioloogia ja ravi kaugtulemused .....	73
<b>J. Starkopf, M. Zilmer, K. Ytrehus.</b> Karvedilool ja isheemiline eelkohastumus vähendavad infarktikolde suurust .....	74
<b>H. Suija, R. Labotkin.</b> Tõe ütleamise probleemid onkoloogilistele patsientidele eesti arstkonnas .....	75



<b>P. Taba, T. Asser.</b> Parkinsoni tõve epidemioloogia Tartu linnas ja maakonnas .....	76
<b>A. Tamm, A. Västriku.</b> HLA-antigenid eestlastel .....	77
<b>T-M. Tammaru.</b> Apteegi juhtimine ja juhitööbid .....	78
<b>J. Tammeveski, M. Keerus, P. Ansko, P. Veski.</b> Ibuprofeeni kõvade želatiinkapslite koostise väljatöötamine, <i>in vitro</i> — <i>in vivo</i> korrelatsioon .....	79
<b>K. Teesalu, O. Uiho, R. Uiho.</b> IgA tüüpi endomüütseumivastased antikehad on tsöliaakiale spetsiifiliseks haigusmarkeriks .....	80
<b>A. Tein, S. Paul, T. Sillakivi, J. Soplepmann, A. Peetsalu.</b> Sapi- kivitõve kirurgilise ravi kaugtulemused .....	81
<b>M. Uusküla, R. Kiivet.</b> Antibiootikumide ja valuvaigistite kasuta- mine lõikushaigetel Maarjamõisa haiglas .....	82
<b>K. Varik, U. Reino, I. Varik.</b> Gastroskiisi kirurgilise ravi taktika .....	83
<b>V. Vassiljev, A. Kalda, P. Pokk, M. Väli, A. Zharkovsky.</b> Läm- mastikoksiidi süntaasi inhibiitori 7-nitroindasooli toime etanooli farmakokineetikale rottidel .....	84
<b>T. Vihalemm, M. Zilmer, M. Saag.</b> Parodontiidahaigete sülje glu- tatioonispekter enne ja pärast antioksidanteraapiat .....	85
<b>D. Volmer, K. Saar.</b> Loodusliku ja kultiveeritud soo-kassiurva flavonoidide ja karotenoidide sisaldus .....	86
<b>T. Vorobjova, H. Grünberg, M. Oona, H-I. Maaroos, I. Nils- son, T. Wadström, R. Uiho.</b> <i>H. pylori</i> ja CagA proteiinivastased antikehad Lõuna-Eesti koolilastel .....	87
<b>T. Väli, M. Abram, S. Sarapuu.</b> Raske maksatrauma ravitule- muste retrospektiivne analüüs .....	88
<b>A. Õun, S. Haldre, M. Mägi.</b> Täiskasvanuea epilepsia epidemio- loogilised näitajad Tartu linnas .....	89
<b>M. Ööpik, A-E. Kaasik.</b> Müasteenia epidemioloogia Eestis .....	90



# PIRATSETAAMI KÕVADE ŽELATIINKAPSLITE KOOSTISE OPTIMEERIMINE JA BIOEKVIVALENTSUSE MÄÄRAMINE

I. Ammon, P. Veski  
TÜ farmaatsia instituut

Käesoleva töö eesmärgiks olid piratsetaami (400 mg) kõvade želatiin-kapslite koostise ja tööstusliku tootmise tehnoloogia väljatöötamine, väljatöötatud preparaadi võrdlemine Eesti ravimiturul olevate analoogpreparaatidega raviaine *in vitro* vabanemise alusel ning selle biosaadavuse ning bioekvivalentsuse määramine. Saadud tulemusi kasutati Eestis toodetavate ravimipreparaatide nomenklatuuri laiendamiseks.

Töös kasutati kõvu želatiin-kapsleid nr. 1 mahuga 0,5 ml, täiteainena aluselist magneesiumkarbonaati, maisitärklis, laktoosi, glükoosi, mikrokristallilist tselluloosi (MCC), libiainena kaltsiumstearaati, magneesiumstearaati (MS), steariinhapet, aerosiili, disintegratsiooni soodustava ainena naatriumtartratsüülkoolaati. Eelkatsetes täideti kapslid käsitsi, tööstuslikul tootmisel kapslitäitmisemasinal Zanasi 40. Võrdluspreparaatideks *in vitro* uuringutes olid: *Piracetam-ratiopharm*<sup>®</sup> 400, *Piracetams* 400 mg (Olaini KFT), *Piracetams* 200 mg (Olaini KFT), *Piracetam* 200 mg (Semaško-nim. KFT), *Nootropil*<sup>®</sup> 400 mg (Polfa), viimast kasutati ka võrdluspreparaadina bioekvivalentsuse määramisel. Piratsetaami *in vitro* vabanemise määramise parameetrid: vabanemiskeskond — kunstlik maomahl (900 ml; pH = 1,2; 37 ± 0,5°C); segaja pöörlemiskiirus — 100 min<sup>-1</sup>; lainepikkus — 206 nm. *In vivo* uuringud tehti tervetel vabatahtlikel ristmeetodil. Ühes rühmas oli kaheksa inimest. Piratsetaami kontsentratsioon vereplasmas määrati HPLC-ga, kasutades Mascheri ja Kikuta meetodi modifitseeritud versiooni. Piratsetaami *in vitro* vabanemine MCC ja MS baasil välja töötatud preparaadist on tunduvalt kiirem ja täielikum kui antud töös kasutatud võrdluspreparaatidest. Olulisemate farmakokineetiliste parameetrite alusel (tabel 1) saab väita, et väljatöötatud preparaat on bioloogiliselt ekvivalentne Eesti ravimiturul enim levinud analoogpreparaadiga.

**Tabel 1.** Ibuprofeeni imendumise farmakokineetilised parameetrid

	Väljatöötatud preparaat	<i>Nootropil</i> <sup>®</sup> kapslid
AUC (mg l <sup>-1</sup> h)	293,4 ± 43,2	265,8 ± 46,6
C <sub>max</sub> (mg l <sup>-1</sup> )	40,7 ± 10,3	36,8 ± 8,7
t <sub>max</sub> (h)	0,8 ± 0,3	1,1 ± 0,2
MRT (h)	8,3 ± 3,0	7,6 ± 3,4

# LEESIKA- JA POHLALEHTEDE SISALDUSAINETE TOIMEST *ESCHERICHIA COLI*'SSE

H. Annuk, E. Arak, E. Türi

*TÜ farmaatsia instituut*

*TÜ mikrobioloogia instituut*

Droogidest eraldatud puhaste ainete ja nende kindlaks tehtud farmakoloogilise aktiivsuse kõrval pakub huvi ka enamkasutatud ravimtaimede vesitõmmiste kui mitmesuguste ainete kompleksi toime selgitamine.

Leesikas ja pohl on Eestis üsna levinud ravimtaimed. Rahvameditsiinis on neid kasutatud peamiselt mitmesuguste infektsioonsete põletikuvastaste protsesside korral ning üldlevinud on arvamus, et see toime põhineb nende antimikroobsel aktiivsusel. Samas on see aktiivsus küllaltki väike, mis eeldab teiste toimetehhanismide olemasolu. Üheks võimaluseks on mikroobide pinnastruktuuride mõjutamine, mida saab kindlaks teha soola-agregatsioonitestiga (SAT).

Katsetest selgus, et leesika- ja pohlalehtede vesitõmmised tõstsid *E. coli* tüvede agregatiivsust. Selgitamaks, millised toimeained selle eest vastutavad, määrati vesitõmmistes ekstraktiivainete, parkainete ja arbutiini sisaldus. Paralleelselt tehti katsed tanniini- ja arbutiinilahusega.

Hüdrofoobse *E. coli* tüve A-17 agregatsiooni põhjustasid leesika-lehtede külmalt valmistatud matseraadis sisalduvad 56 µg ekstraktiivaineid, mille hulgas oli 25 µg parkaineid ja 17 µg arbutiini. Pohlalehtede puhul oli külma matseraadi sisaldusainete hulk järgmine: 375 µg ekstraktiivaineid, mille hulgas 88 µg parkaineid ja 19 µg arbutiini. Sama tüve agregatsiooni kutsus esile 63 µg tanniini. Seega on tanniinilahuse toime sarnane leesika- ja pohlalehtede vesitõmmiste toimega, mis näitab, et üheks pinnastruktuuride mõjutajaks on parkained. Samas 8 mg arbutiini toimet ei avaldanud. Pärast matseraatide kuumutamist nende aktiivsus langes, kuid tanniinilahuse kuumutamisel jäi aktiivsus samaks.

Tulemustest saab järeldada, et leesika- ja pohlalehtedest valmistatud vesitõmmiste toime *E. coli*'sse pole seostatav ainult parkainete ja arbutiini sisaldusega ning uuritud droogid sisaldavad kahesuguseid *E. coli* pinnastruktuure mõjutavaid ained: termostabiilseid ja termolabiilseid.



# BAKTERIAALNE VAGINOOS JA LAKTOBATSILLID

T. Brilene, M. Jürna, M. Mikelsaar

TÜ mikrobioloogia instituut

Bakteriaalne vaginoos (BV) on üks sagedasemaid reproduktiivses eas naiste tupevooluse põhjusi, moodustades umbes ühe kolmandiku kõikidest vulvovaginaalsetest infektsioonidest. BV kulgeb 50%-l juhtudest asümptomaatilisel ja võib levida seksuaalkontakti teel. Kirjanduse järgi ei teki BV puhul tüüpilist põletikulist protsessi, tegemist on tupe mikroökosüsteemi tasakaalustamatusega.

**Töö eesmärgiks** oli uurida BV esinemissagedust sümptomaatilise tupevoolusega naistel, isoleerida laktobatsillid ja kindlaks teha BV-ga patsientide laktofloora liigiline koosseis.

**Materjal ja meetodid.** Uurimiskontingent: 201 vastava sümptomaatoloogiaga järjestikust naispatsienti vanuses 18–34 aastat.

**Meetodid:** BV diagnoositi Amseli järgi e. kolme tunnuse alusel järgnevast neljast: homogeenne hallikas piimjas tupevoolus; vaginaalne pH > 4,5; positiivne amiinest; *clue*-rakud mikroskoopilises preparaadis. Laktofloorat uuriti 20-l BV-ga naisel enne ja pärast ravi. Tupematerjal külvati MRS-söötlele (*Oxoid*). Laktobatsillid identifitseeriti API-50 (*bio-Merieux*) süsteemi abil.

**Tulemused ja järeldused.** BV diagnoositi 62 patsiendil (31%). Enne ravi isoleeriti 22 laktobatsillitüve seitsmelt 20-st BV-ga patsiendist (35%). Pärast ravi saadi 46 tüve 16 (80%) naiselt. Kokku isoleeriti ja samastati 68 laktobatsilli tüve (vt. tabel). Suurem osa (38 tüve) olid obligaatset heterofermentatiivsed (*L. fermentum*, *L. brevis*), 24 tüve obligaatset homofermentatiivsed (*L. acidophilus*, *L. crispatus*, *L. jensenii*) ja 6 *L. curvatus*'t — fakultatiivsetest heterofermentatiivsetest laktobatsillidest. BV puhul oli laktobatsillide isoleerimissagedus kaks korda väiksem. Liigiline koosseis oli vaesem kui samadel isikutel pärast ravi: ei esinenud *L. crispatus*'t ja II grupi laktobatsille.

Grupp	Liik	Naiste arv	
		Enne ravi (7)	Pärast ravi (16)
OHOL	<i>L. acidophilus</i> (10)	1	3
	<i>L. crispatus</i> (9)	0	4
	<i>L. jensenii</i> (5)	1	2
FHEL	<i>L. curvatus</i> (6)	0	2
OHOL	<i>L. fermentum</i> (29)	4	4
	<i>L. brevis</i> (9)	1	2
Ei isoleeritud		13	4



# PEREKONNA MAJANDUSLIKE TINGIMUSTE MÕJU LASTE TERVISLIKULE SEISUNDILE

M. Harro, J. Alep, D. Eensoo, K. Pärna

*TÜ tervishoiu instituut*

D. Kutsar, U. Oja, A. Trumm

*TÜ perelabor*

Viimasel aastakümnel on üha rohkem hakatud pöörama tähelepanu sotsiaalmajanduslike tegurite ja tervisliku seisundi seostele. Mitmed uurimused on näidanud, et vaesus on üks peamisi halva tervise põhjustajaid. Arenenud, stabiilsetes riikides on täheldatud majandusliku ebavõrdsuse suurenemist, eriti noorte ja lastega perede kahjuks, võrreldes vanemate inimestega. Käesoleva töö eesmärgiks oli võrrelda erisuguse majandusliku olukorraga peredest pärit laste tervislikku seisundit (ägedate ja krooniliste haiguste ning teiste tervisehäirete olemasolu). Uuringus osales 1575 kaheksanda klassi last kolmeteistkümnest Eesti maakonnast. Laste keskmine vanus oli  $14,3 \pm 0,6$  aastat. Lapsed täitsid küsimustiku oma tervisliku seisundi (ägedate ja krooniliste haiguste ning teiste tervisehäirete esinemise) kohta ning andsid viiepallisüsteemis hinnangu oma pere majandusolukorrale. Ka lapsevanemad täitsid küsimustiku, milles andsid hinnangu pere majandusolukorra ja lapse tervisliku seisundi kohta.

Kehvema majandusolukorraga perede lapsed olid oluliselt sagedamini viimase aasta jooksul põdenud ägedaid ülemiste hingamisteede haigusi ( $p < 0,01$ ), neil oli sagedamini seedehäireid — nii sagedast kõhulahtisust ( $p < 0,05$ ) kui ka kõhukinnisust ( $p < 0,05$ ). Võrreldes parema majandusolukorraga perede lastega, oli kehvematest tingimustest pärit lastel viimase kolme kuu jooksul olnud sagedamini liigestevalu ( $p < 0,05$ ), kurvameelsust ( $p < 0,0001$ ), närvilisust ( $p < 0,01$ ) ja nõrkustunnet ( $p < 0,0001$ ). Oma tervist hindas sellest grupist halvaks oluliselt suurem hulk lapsi ning oma kasvu kaldusid need lapsed sagedamini hindama liiga lühikeseks. Kusjuures objektiivselt mõõdetud pikkus oluliselt ei erinenud.

Ka ema kirjapandud lapse tervisehäirete ja tema hinnangu vahel pere majandusolukorrale ilmnes seos: mida kehvemaks hinnati majandusolukorda või mida väiksemaks pere igakuist sissetulekut ühe inimese kohta, seda halvem oli ka lapse tervise hinnang ( $p < 0,0001$ ). Oma peret majanduslikult alla keskmise liigitanud laste emad kaldusid oma lapse pikkust hindama oluliselt sagedamini liiga lühikeseks, kuigi tegelik mõõtmine seda erinevust ei kinnitanud.

# POSTTRAUMAATILINE LUU PARANEMINE ROTIL

Ü. Hussar, T. Haviko, P. Roosaar, A. Märtsen, P. Hussar

*TÜ anatoomia instituut*

50 noorel täiskasvanud Wistar-liini valgel rotil uuriti sääreluu (*tibia*) post-traumaatilise reparatsiooni histoloogiat 1.–42. katsepäevani. Tavalised histoloogilised lõigud (7  $\mu$ m) värviti hematoksüliini ja eosiiniga, van Giesoni järgi, asuuri, raudhematoksüliini, asuur-II-eosiiniga ja Feulgeni järgi; poolpaksud lõigud (0,5  $\mu$ m) metüleensinisega. Katsed tehti viies grupis: 1) kontroll; 2) ujumisega treenitud loomad (L); 3) immobiliseeritud L.; 4) formaliinikahjustusega L. (0,2 mg/kg *i.m.* iga päev); 5) alkoholiga L. (3% alkohol joogivee asemel).

Luudefekti piirkonnas arenes esimestel operatsioonijärgsetel päevadel ägeda põletiku pilt hemorraagia ja kudede destruktsiooniga. 3.–7. päeval ilmusid reparatiivsed muutused (intensiivne verekapillaaride võrgustiku moodustumine põletikukoldes, intensiivne fibroblastide proliferatsioon, polünukleaarne ja ümarrakkude-lümfotsüütide infiltratsioon koldesse, makrofaagide fagotsütaarse aktiivsuse järsk tõus), hakkas kujunema noor granulaarne sidekude granulatsioonivöötmega. 7.–21. päeval kujunes periostaalne ja endostaalne sidekoelis-kõhreline kallus, mis 14.–28. päeval haaras ja liitis tihedalt luufragmente, täites defekti fragmendi otste vahel. 35.–42. päeval moodustus spongioosluuline kallus. Kõhre- ja sidekoerakkudele lisandusid peri- ja endostaalses koldes osteoblastid, osteotsüüdid ja osteoklastid. Posttraumaatiline luu reparatsioon on ordinaarne histogeneesi protsess kindlas dünaamilises järgnevuses: akuutne põletik, fibroosne kallus, seejärel kondrofibroosne ja luuline kallus (peri- ja endostaalne). Reparatsioonirakud on vastavalt: ägeda põletiku rakud, fibroblastid ja -tsüüdid, nuumrakud, kondroblastid ja -tsüüdid ning lõpuks osteoblastid ja -tsüüdid ja osteoklastid. Füüsiliselt treenitud loomadel paranes luu kiiremini ja vastupidi, immobiliseeritud ja mürgitatud loomadel (formaliin, alkohol) oli see aeglustunud ja ebareeglipärane (ei kujune histoloogiliselt tüüpilist kiudkõhrelist kallust, jätkuv põletik põhjustab abstsesside teket ja fistulatsiooni).



# KAEBUSED JA DIEEDI PIDAMINE KEHAKAALU LANGETAMISEKS EBAREGULAARSE MENSTRUATSIOONITSÜKLIGA TÛTARLASTEL

<sup>1</sup>M. Järveld, <sup>2</sup>V. Kask, <sup>3</sup>A. Pulver, <sup>1</sup>H.-I. Maaroo

<sup>1</sup>TÛ polikliiniku ja perearstiteaduse õppetool,

<sup>2</sup>TÛ naistekliinik, <sup>3</sup>TÛ psühholoogia osakond

**Eesmärk.** Uuriti teismeliste tÛtarlaste esinevate kehaliste ja psühholoogiliste kaebuste seost menstruatsioonitsükli ebaregulaarsuse ja dieedipidamisega kehakaalu langetamiseks.

**Metoodika.** Toitumisharjumuste, tervisliku seisundi, riskikäitumise küsimustiku ja Rosenbergi enesehinnangu skaala täitsid nelja Tartu linna gümnaasiumi 9. kuni 12. klassi 640 tÛtarlast 1997. a. sügissemestril. Uuritavate keskmine vanus oli  $15,7 \pm 1,05$  aastat, vanus *menarche* ajal  $12,6 \pm 2,4$  aastat, keskmine günekoloogiline vanus 2,6 aastat, keskmine kehamassiindeks  $20,1 \pm 2,5$  kg/m<sup>2</sup>.

**Tulemused.** 39% uuritavatest vastas, et nende menstruatsioonitsükkel on ebaregulaarne. Ebaregulaarse tsükliga tÛtarlastel oli sagedamini tervisega seotud kaebusi ( $p < 0,05$ ) kui regulaarse tsükliga uuritavatel. Ebaregulaarse menstruatsioonitsükliga uuritavatel oli oluliselt madalam enesehinnang ( $p < 0,01$ ), teistest sagedamini tundsid nad end üksikuna ( $p < 0,005$ ) ja olid oma eluga vähem rahul ( $p < 0,001$ ). Teistest sagedamini arvasid nad, et on liiga paksud ( $p < 0,05$ ) ja soovisid oma kehakaalu langetada ( $p < 0,05$ ). Dieedipidajatest 90% oli tarvitanud kaalu langetamiseks mõnd ravimit ja kolm korda sagedamini käinud haiguse tõttu arsti juures. Need, kes olid tarvitanud kaalulangetamiseks mõnd ravimit, esitasid tunduvalt sagedamini selliseid kaebusi nagu peavalu ( $p < 0,05$ ), seljavalu ( $p < 0,001$ ), kõhuvalu ( $p < 0,05$ ), kõhukinnisus ( $p < 0,001$ ).

**Järeldused.** TÛtarlaste psühholoogilised kaebused olid olulises korrelatsioonis ebaregulaarse menstruatsioonitsükliga. Sagedaste kehaliste kaebuste korral dieedipidajatel tuleks selgitada varjatud psühholoogilist põhjust. Teismeliste tÛtarlaste häiritud toitumiskäitumist ei tohiks käsitleda kui teismelisea normaalset faasi.



# SÜMPAATILISE TOONUSE SUURENEMISE VÕIMALIK MÕJU VENTRIKULAARSETE HILISPOTENTSIAALIDE TEKKELE MÜOKARDIINFARKTI LÄPIPÕDENUD PATSIENTIDEL

A. Kaasik, T. Ristimäe, R. Teesalu

*TÜ kardioloogia kliinik*

Ventrikulaarsed hilispotentsiaalid (HP) on kinnitunud üheks ventrikulaarsete rütmihäirete tugevamaks mitteinvasiivseks prognostiliseks markeriks pärast müokardiinfarkti (MI) (T. G. Farrell J Am Coll Cardiol 1991; 18: 687–697). Viimasel ajal on näidatud teise mitteinvasiivse markeri — südame löögisageduse muutlikuse — sobivust hindamaks prognoosi ventrikulaarsete rütmihäirete suhtes (Casolo G, Circulation 1992; 85: 2073–2079). Selle uurimuse eesmärgiks oli võrrelda, kas HP müokardiinfarkti varajases staadiumis korreleerub südame löögisageduse muutlikkuse näitajatega.

**Meetodid.** 30 patsienti (vanus  $56,4 \pm 11,6$  aastat; siin ja edaspidi esitatud keskmine  $\pm$  standardhälve) uuriti  $8,1 \pm 1,2$  päeva pärast MI. Kõik patsiendid said raviks aspiriini, nitraate, angiotensiini konverteeriva ensüümi inhibiitoreid. Kõikidel patsientidel oli siinusrütm ja analüüsist jäid välja oluliste ülejuhtehäiretega patsiendid. Patsiendid jagati HP alusel kahte rühma: I. HP-dega patsiendid, II. grupp ilma HP-deta patsiendid. HP-de registreerimiseks kasutati MAC VU 12/15 EKG (Marquette'i) aparati, kasutades X, Y, Z Franki lülitusi. Kvantitatiivsed HP parameetrid mõõdeti keskmistatud signaalide kõveralt: filtreeritud QRS-kompleks kestusega  $<114\text{ms}$  ( $fQRS$ ), RMS voltaaz (ruutkeskmine hälve) viimase 40 ms vältel —  $<20\text{ mV}$  ( $RMS40$ ), madalaamplituudiliste ( $<40\text{ mV}$ ) signaalide esinemine filtreeritud QRS-kompleksis ( $LAS$ )  $>38\text{ ms}$ . HP-d arvasime positiivseks kahe nimetatud parameetri esinemise korral. Kõikidel uuritavatel tehti 24-tunnine EKG monitooring, kasutades modifitseeritud V2-, V5- ja III lülitust (SpaceLabs Medical FT2000A<sup>TM</sup> /FT3000<sup>TM</sup>, USA). Võrdlesime rühmiti järgmisi spektraalnäitajaid: SDNN-keskmistatud NN-intervallide standarddeviatsioon 5 minuti segmendis; RMSSD-ruutkeskmine hälve järjestikuste normaalsete intervallide vahel; pNN50-erinevuse protsent järjestikuste  $>50\text{ ms}$  RR-intervallide vahel; LF (madalsageduslik komponent, sagedusala 0,025–0,1 Hz); HF (kõrgsageduslik komponent, 0,2–0,3 Hz). Sümpaatilise toonuse indikaatoriks pidasime LF-i HF-i suhet.

**Uurimustulemused.** Andmed on esitatud kujul: keskmine  $\pm$  standardhälve. Gruppide erinevused on antud (\*  $p < 0,05$ ).

	I grupp (N=15)	II grupp II (N=15)
SDNN (ms)	116,3 $\pm$ 49,1	111,8 $\pm$ 44,4
RMSSD (ms)	24,5 $\pm$ 10,5	33,5 $\pm$ 15,3
PNN50	2,6 $\pm$ 2,2	6,9 $\pm$ 7,3
LF (ms <sup>2</sup> )	469,6 $\pm$ 386,4	467,5 $\pm$ 387,3
HF (ms <sup>2</sup> )	136,9 $\pm$ 132,5	287,8 $\pm$ 237,5
TP (ms <sup>2</sup> )	1868,4 $\pm$ 1261,3	2175,2 $\pm$ 1452,1
LF/HF	4,0 $\pm$ 2,1*	1,8 $\pm$ 0,9

**Järeldused.** Uurimistöö andmed osutavad sellele, et pärast müokardiinfarkti suurenenud sümpaatiline toonus, iseloomustatuna LF/HF-ga, võib olla üheks HP-de tekke soodusfaktoriks.



# HÜPOTEES AUTOIMMUUNSETE MAKSAHAIGUSTE PUHUL TEKKIVATE ANTIKEHADE TOIMEST

L. Kadaja, N. Peet, K. Kisand, K. Kisand, R. Uiibo, E. Seppet  
*TÜ üld- ja molekulaarpatoloogia instituut*

Uurisime primaarse biliaarse tsirroosi ja kroonilise autoimmunse hepatiidi puhul tekkivate autoantikehade mõju oksüdatiivsele fosforüülimisele roti südamest ja skeletilihast isoleeritud ja saponiiniga permeabiliseeritud (skineeritud) kiududes. Selgus, et ülalmainitud antikehad inhibeerisid ADP-aktiveeritud oksüdatiivset fosforüülimist südamelihases primaarse biliaarse tsirroosi ja kroonilise aktiivse hepatiidi puhul vastavalt 44%-l ja 46%-l juhtudest, võrreldes tervete antikehadoonoritega. See efekt säilis ka pärast 30 minutit kestnud immunoglobuliinide väljapesu, mis näitab, et inhibeerimine oli tingitud antikeha spetsiifilisest seostumisest märklaudmolekuliga, s.t. sõltumatu seostumata antikehadest. Samasugune inhibeeriv toime avaldus ka aeglase oksüdatiivse skeletilihase (*m. soleus*) kiududes, kuid puudus kiire glükolüütilise lihase (*m. gastrocnemius*) kiududes. Meie varasemad tulemused näitavad, et aeglase oksüdatiivsete lihaste mitokondrite välismembraaniga on seotud valk (faktor x), mis pidurdab ADP difusiooni läbi välismembraani. Kiiretes glükolüütilistes lihastes see valk puudub. Näitasime testiga, et pärast skineerimist jääb välismembraan intaktseks. Järelikult ei saanud antikehad siseneda mitokondritesse ja seostuda sisemembraani proteiinidega. Seega püstitame hüpoteesi, et autoimmuunsete maksahaigustega patsientide tsirkuleerivad autoantikehad võivad seostuda aeglases oksüdatiivses lihases faktor x-ga ja selle kaudu tõkestada ADP liikumist mitokondritesse, mille tagajärjel väheneb oksüdatiivse fosforüülimise kiirus.

# PEREARSTIDE TÖÖGA RAHULOLU UURING

R. Kalda, H-I. Maaros, M. Lember  
*TÜ polikliiniku ja peremeditsiini õppetool*

Seoses perearstinduse arenguga ja töölerakendumisega Eesti esmatasandi meditsiinis on päevakorda tõusnud ka perearstiabi kvaliteet. Kvaliteedi tagamiseks on juba loodud hulk struktuure: koolitussüsteem, erialaselt, perearstide atesteerimine, perearstide tööjuhend jne. Kõige olulisemaks sisemiseks kvaliteediallikaks on aga arsti enda huvi perearstina töötada (motiveeritus) ja rahulolu tööga. Faktoreid, mis seda mõjutavad, on oluline teada, sest mitmes uuringus on leitud, et arstide tööga rahulolu on otse-seoses suurenenud vastutustundega, arstiabi järjepidevuse säilimisega, pideva enesetäiustamisega; tagades seega ka patsientide suurema rahulolu.

**Uurimismaterjal ja meetodika.** 1996. a. märtsis–aprillis küsitleti kõiki selleks ajaks perearstikutse omandanud. Küsitluses kasutati rahvusvaheliselt aktsepteeritavat Warri-Cooki-Walli küsimustikku.

**Tulemused.** Vastas 110 arsti (69%), kellest 84 töötas perearstina. Tulemustest on näha, et perearstid on oma tööks hästi motiveeritud. Enim väärtustatakse võimalust iseseisvalt otsuseid vastu võtta, head töökorraldust, vabadust valida töömeetodid, oskuste maksimaalse rakendamise võimalust. Korrelatsioonanalüüs näitas, et mida rohkem on igapäevatöös tunnistamist hea töö eest, soovitusesse ja ettepanekutesse tähelepanuga suhtumist ja tunnet, et tehakse terviklikku, seda suurem on ka üldine tööga rahulolu.

Võrreldes erineva suurusega perearstipraksiseid, erapraksiseid ning palgalisel tööl olevaid arste, saab esitada järgmised erinevused. Suurtes keskustes (üle 5 arsti) ollakse rohkem rahulolematud töökorraldusega ning tööiste suhetega kui väikeses kollektiivis. Erapraksises töötavad arstid on rohkem rahul töötingimuste ja töökorraldusega kui palgalisel tööl olevad arstid.

**Kokkuvõte.** Kvaliteetset tervishoiuteenust esmatasandil suudab pakkuda eelkõige oma eriala hindav ja väärtustav ning täisvastutust omav arst. Käesolev uuring näitab, et perearstide erialane motiveeritus ja tööga rahulolu on kõrged.



# KOAGULATSIOONISÜSTEEMI AKTIVEERIMISE HINDAMINE MOODUSTUNUD TROMBIINI IN VITRO MÄÄRAMISE ALUSEL

A. Kallas<sup>1</sup>, T. Hinrikus<sup>1</sup>, H. Everaus<sup>2</sup>, E. Berntorp<sup>3</sup>

<sup>1</sup>TÜ farmaatsia instituut, <sup>2</sup>TÜ sisekliinik,

<sup>3</sup>Lundi ülikool

Moodustunud trombiini määramine on üks võimalusi hinnata koagulat-siooni aktiveerimist *in vitro* defibrineeritud plasmades. Uuringu eesmär-giks oli leida optimaalsed tingimused selle testi kasutamiseks VIII või IX hüübimisfaktori vastaste antikehadega hemofiiliahaigetel kasutatavate pre-paraatide efektiivsuse hindamiseks *in vitro*. Defibrineeritud plasma inkubeeriti trombotsüütide juuresolekul uuritava preparaadi lahusega (aktivee-ritud protrombiini kompleks FEIBA (*Immuno*) ja rekombinantne aktivee-ritud VII hüübimisfaktor NovoSeven (*Novo Nordisk*). Koagulatsiooni-süsteem aktiveeriti, lisades  $\text{CaCl}_2$  lahust ning määrati moodustunud trombiini sisaldus teatud aja jooksul. Trombiini ei moodustunud terve inimese vereplasma, hemofiilia A, hemofiilia B haigete vereplasmade inkubeeri-misel preparaadi NovoSeven erinevate kontsentratsioonidega. FEIBA pu-hul hakkas trombiin moodustuma kohe pärast aktiveerimist. Koefaktori lisamine suurendas trombiini moodustumist nii rF VIIa kui ka FEIBA kor-ral. Uuriti erinevaid koefaktori ja rF VIIa kontsentratsioone parima tule-muse saamiseks ning trombotsüütide mõju testsüsteemile. Erinevusi kolla-geeniga aktiveeritud ja aktiveerimata trombotsüütide kasutamisel ei ilmne-nud. Trombotsüütideta oli trombiini moodustumine väiksem ning raskesti jälgitav. Need tulemused olid samad mõlema uuritava preparaadi puhul. Trombiini moodustumine sõltus F VIII või F IX sisaldusest hemofiilia A või hemofiilia B haige vereplasmas. Suur F VIII või F IX inhibiitorite sisaldus vähendas trombiini moodustumist.

Aktiveeritud protrombiini kompleks ja rF VIIa preparaat on oma ole-muselt erinevad ning seetõttu ka raskesti võrreldavad. rF VIIa on efek-tiivsem suurte koefigastuste korral verejooksude peatamiseks, sest koe-faktori juuresolekuta trombiini ei moodustunud. Aktiveeritud protrombiini kompleks samades tingimustes kutsus esile veelgi efektiivsema trombiini moodustumise ning seega võib osutada trombogeenseks.

Kokkuvõtteks tuleb märkida testsüsteemi kasulikkust hindamaks koa-gulatsiooni aktiveerimist *in vitro* ja võimalikku efekti *in vivo*.

# OKSÜKAHJUSTUSTE ERINEVUSI ALZHEIMERI TÕVE HAIGETE TSEREBRAALKORTEKSI REGIOONIDES

E. Karelson, N. Bogdanovic\*, B. Winblad\*, K. Zilmer, T. Kullisaar,  
T. Vihalemm, A-T. Kengsepp, C. Kairane, R. Mahlapuu, M. Zilmer  
*TÜ biokeemia instituut, \*Huddinge ülikooli kliinikumi geriaatrilise  
meditsiini instituut, Rootsi*

Alzheimeri tõve (AT) põhjuseks on neuronaalste populatsioonide progresiivne degeneratsioon osas ajuregioonides. Täpsustamaks oküdatiivseid mehhanisme, mis viivad AT puhul neurodegeneratsioonini, määrati postmortaalselt AT patsientide neljas erinevas tserebraalkorteksi regioonis rida oksüdatiivse stressi (OS) ja antioksidantse kaitse (AOK) parameetreid, võrreldes neid kontrollparameetritega (Ko) vastavavanaselistes gruppides. Lipiidide peroksüdatsiooni (LP) parameetrite kõige suuremaid muutusi täheldati temporaalkorteksi alumises regioonis (TKA), kus dieenkonjugaatide (DC) ja lipiidide peroksiidide (LOOH) sisalduse tõus ulatus vastavalt 57 ja 91%-ni, võrreldes Ko-ga. LP tõusuga TKA-s korreleerus (negatiivselt) AOK väärtuste 70%-line langus, võrrelduna kontrollgrupiga. AT haigete samas kortikaalregioonis täheldati antioksidatiivsete ensüümide katalaasi (CAT) ja superoksiidi dismutaasi (SOD) aktiivsuse kergest tõusu (vastavalt 25 ja 26%, võrrelduna Ko-ga), mida võiks seletada nimetatud ensüümide kompensatoorse (kaitsva) rolliga laiaulatusliku oksüdatiivse kahjustuse eest selles kortikaalregioonis. AT haigete frontaalkorteksi alumises regioonis (FKA) täheldati DC ja LOOH sisalduse mõõdukat tõusu (vastavalt 39 ja 40 %), võrrelduna Ko-ga. Samal ajal aga AOK ei olnud Ko-ga võrreldes oluliselt vähenenud, tingituna tõenäoliselt FKA oluliselt suuremast antioksidatiivsest reservist, võrreldes TKA-ga. Oletus on seda tõenäolisem, et Ko-patsientide FKA sisaldas tunduvalt rohkem taandatud glutatiooni (GSH) kui TKA. Samuti detekteeriti suhteliselt kõrge GSH sisaldus kahes ülejäänud Ko-de kortikaalregioonis (sensoorne posttsentraalkorteks, SPTK ja primaarne oksipitaalkorteks, POK), mistõttu SPTK-s ja POK-s ilmselt ei saa AT puhul välja kujuneda detekteeritavat oksükahjustust (neurodegeneratsiooni). Regionaalsed oksükahjustused AT haigete ajukoos resulteeruvad tõenäoliselt kahest vastandlikust protsessist — LP ja AOK.



# **HELICOBACTER PYLORI VAKUOLISEERIVA *vac A* TSÜTOTOKSIINI ALLEELID JA MAOHAIGUSED**

P. Kasenõmm, T. Sild, M. Ustav, H-I. Maaroos, H. Kolk,  
K. Lõivukene, M. Mikelsaar

*TÜ mikrobioloogia instituut, TÜ molekulaar- ja rakubioloogia instituut,  
TÜ polikliiniku ja peremeditsiini õppetool*

Ligikaudu pool *Helicobacter pylori* tüvedest tekitab tsütotoksiini, mida kodeerib geen *vac A*. Tsütotoksiin põhjustab hiirte maolimaskesta epiteelirakkudes tsütoplasma vakuolisatsiooni ja mao limaskesta haavandumist. *H. pylori vac A* eri alatüübiga tüved tekitavad tsütotoksiini erisugusel määral, näiteks *H. pylori* s2/m2 alatüübiga tüved ei tekita *in vitro* tsütotoksiini (Atherton *et al.*, 1995).

**Töö ülesandeks** oli selgitada vakuoliseeriva tsütotoksiini alatüüpide ja haige histoloogiliselt kinnitatud diagnoosi (krooniline gastriit, peptiline haavand) seos.

**Materjal ja meetodid.** Uuriti 38 peptilise haavandi ja 17 gastriidahaige maolimaskesta biopsiatükkidest isoleeritud *H. pylori* tüvede *vac A* alatüüpide molekulaarsete meetoditega (PCR).

**Tulemused ja arutelu.** Selgus, et kõigil isoleeritud *H. pylori* tüvedel oli *vac A* geen, mille võimalikest kombinatsioonidest leiti s1/m1-, s1/m2-, s2/m2-alatüüpe. Haavandtõve korral leiti s1-alatüüp praktiliselt kõigil (37 juhul 38 uuritud haavandtõvehaigest), gastriidi korral 12 haigel 17-st ( $p = n.s$ ). Seevastu alatüüp s2/m2 oli sagedamini kroonilise gastriidiga haigetel (5 haigel 17-st) ja ainult ühel haavandtõvehaigel ( $p < 0,02$ ).

**Kokkuvõte.** *H. pylori* s2/m2-alatüübi esinemine ainult gastriidahaigetel, kellel ei täheldata limaskesta haavandumist, näitab seost maohaige histoloogiliselt kinnitatud diagnoosi ja *H. pylori vac A* alatüüpide vahel. Edaspidi püütakse selgitada *H. pylori vac A* alatüüpide seost mao limaskesta histoloogiliste muutuste ulatusega.

# NEUROPEPTIID Y-i (NPY) Y<sub>2</sub>-RETSEPTORID VAHENDAVID NPY ANKSIOLÜÜTILIST TOIMET *LOCUS COERULEUS*'ES

A. Kask, J. Harro, L. Rägo  
*TÜ farmakoloogia instituut,*  
*TÜ psühholoogia instituut*

Neuropeptiid Y (NPY) on 36 aminohappest koosnev ja rohkelt türosiini sisaldav peptiid. Praeguseks on kloonitud 5 NPY retseptoralatüüpi (NPY Y<sub>1</sub>, Y<sub>2</sub>, Y<sub>4</sub>, Y<sub>5</sub>, Y<sub>6</sub>). NPY ei läbi hematoentsefaalbarjääri, kuid ajju süstitud NPY suurendab söömist, pärsib seksuaalkäitumist, mõjutab mitmete hormoonide sekretsiooni ja omab anksiolüütikumidega sarnast toimet ning mitmeid teisi efekte. Ärevust vähendav toime on seotud ilmselt Y<sub>1</sub>-retseptori aktivatsiooniga. Oma varasemates uuringutes oleme näidanud, et NPY Y<sub>1</sub>-retseptori antagonist BIBP3226, süstituna ajuvatsakesse ja tsentraalse hallaine dorsaalsesse sambasse, põhjustab rottidel anksio-geenide toimega sarnaseid käitumise muutusi (Kask, Rägo ja Harro, 1996, 1997, 1998). Ajusillas paiknevas noradrenergilisi närvirakke sisaldavas *locus coeruleus*'es (LC) oli BIBP3226 toimeta. Et LC noradrenergilised neuronid sisaldavad ka NPY-t, ja NPY mõjutab LC-neuronite elektrilist aktiivust, uurisime sellesse ajupiirkonda manustatud NPY, Y<sub>1</sub> retseptori agonisti [Leu<sup>31</sup>, Pro<sup>34</sup>]NPY ja NPY Y<sub>2</sub> agonisti NPY<sub>13-36</sub> toimet rottide uudistavale käitumisele plusspuuritestis.

NPY (10 pmol) suurendas avatud õlgadel viibitud aega, avatud ja suletud õlgadele tehtud sisenemiste arvu, avatud osas ületatud joonte arvu ning suurendas avatud ja suletud õlgadele tehtud sisenemiste suhet. Sellised muutused esinevad ka kliiniliselt efektiivsete anksiolüütikumide (bensodiasepiinid) kasutamisel. Väiksem annus (1 pmol) oli toimeta. NPY anksiolüütikumidega sarnane toime oli reprodutseeritav Y<sub>2</sub> agonisti NPY<sub>13-36</sub> (100 pmol), kuid mitte Y<sub>1</sub> agonisti [Leu<sub>31</sub>, Pro<sub>34</sub>]NPY (10 pmol) poolt. See leid on kooskõlas elektrofüsioloogiliste uuringutega, mis näitasid, et NPY ja NPY<sub>13-36</sub> pärivad LC neuronite elektrilist aktiivust, ja meie varasemate käitumise uuringutega, kus LC-sse süstitud NPY Y<sub>1</sub>-retseptori antagonist BIBP3226 ei mõjutanud plusspuuritestis ärevust iseloomustavaid näitajaid. Tulemused näitavad esmakordselt, et 1) LC-sse süstitud NPY-l on anksiolüütikumidega sarnane toime; 2) et NPY anksiolüütiline toime võib olla vahendatud Y<sub>2</sub>-retseptori kaudu.



# MELANOKORTIIN 4 RETSEPTOR JA TOIDUTARBIMINE: SEOSSED SEROTONIIN- JA LEPTIINERGILISE SÜSTEEMIGA

A. Kask, L. Rägo, R. Pähkla, P. Korrovits, S. Schneider,  
F. Mutulis, R. Muceniece, J. E. S. Wikberg, H. B. Schiöth

*TÜ farmakoloogia instituut,*

*Uppsala ülikool*

Hiljuti klooniti mitu melanokortiini- (MC) retseptorite alatüüpi (MC1–MC5). Kuigi esialgsed uuringud näitavad, et melanokortiiniretseptorid on seotud karvkatte ja naha pigmentatsiooniga, hormoonide ja eksokriin-näärmete sekretsiooniga ning toidutarbimise regulatsiooniga, on retseptor-alatüübi seostamine kindla füsioloogilise funktsiooniga olnud raskendatud retseptorite selektiivsete antagonistide puudumise tõttu.

Esimene selektiivne MC4-retseptori antagonist HS014 on tsükliline peptiid, mille struktuur kattub osaliselt  $\alpha$ -melanotsüüte stimuleeriva hormooniga (Schiöth *et al.*, 1998). Leidsime, et ajuvatsakesse (*icv*) süstitud HS014 (1,0–3,3 nmol) suurendas rottidel toidutarbimist (Kask jt, BBRC, 1998). Sellega kinnitasime varem püstitatud hüpoteesi, mille kohaselt MC4 tooniline aktivatsioon pärssib toidutarbimist.

Rasvkoest pärinev hormoon, leptiin vähendab toidutarbimist ja langetab kehakaalu. Et leptiin suurendab pro-opiomelanokortiini geeni ekspressiooni hüpotalamuses, oletati, et see leptiini toime võib olla vahendatud mõne MC-retseptori aktivatsiooni kaudu (Schwartz jt., 1997). Leidsime, et MC4 antagonist HS014 selline annus, mis ei mõjutanud toidutarbimist (0,33 nmol), pärssis leptiini (0,3 nmol, *icv*) võimet vähendada toidutarbimist ja kehakaalu. See leid viitab võimalusele, et leptiini toime võib olla vahendatud MC4-ergiliste neuronite kaudu. Samas oli HS014 (1 nmol, *icv*) toidutarbimist suurendav toime osaliselt blokeeritav leptiiniga.

Rasvtõve raviks on seni kasutatud aineid (fenfluramiin, fluoksetiin), mis suurendavad aju serotoniinergilise süsteemi aktiivsust. Et ravi käigus tekib sageli resistentsus nende ainete kaalu alandava toime suhtes, uurisime, kas HS014 põhjustatud söömist rottidel saab vähendada fluoksetiiniga. Fluoksetiin (10 mg/kg) pärssis täielikult HS014 (1 nmol) oreksi-geense toime.

Järeldame, et MC4-retseptorid osalevad toidutarbimise regulatsioonis, ning et MC4-retseptori blokaadiga kaasnev söömise suurenemine on mõjutatav leptiin- ja serotoniinergilisse süsteemi toimivate ainetega.

# OLMEALLERGEENID ON MUUTUMAS PROBLEEMIKS

S. Kaur, M. Eisen  
*TÜ nahahaiguste kliinik*

Potentsiaalsete allergeenide hulk inimest ümbritsevas keskkonnas suureneb iga aastaga.

**Töö eesmärk.** Kontaktdermatiidi- ja ekseemihaigete võimalike kontaktallergeenide selgitamine.

**Uuritavad ja meetodika.** Ajavahemikus märts 1996 kuni aprill 1998 tehti Tartu ülikooli nahahaiguste kliinikus epikutaansed nahatestid 149 haigel. Testimiseks kasutati standardallergeenide seeriat (Euroopa standard *Chemotechnique Diagnostics AB*). Testainetega plaastrid kinnitati uuritava seljale ja eemaldati 48 tunni möödudes. Tulemusi hinnati pärast plaastrite eemaldamist ning teist korda 1 või 2 ööpäeva pärast.

**Tulemused.** 149-st testitud haigest saadi positiivsed tulemused 66-l (51 naist, 15 meest, keskmine vanus 40 aastat). Positiivne tulemus ühe testaine suhtes ilmnis 42 juhul. Kahte allergeeni täheldati 17-l, kolme viiel ja nelja kahel juhul. Nikkelsulfaat andis positiivse nahatesti 23-l (34,8%) patsiendil. Lõhnained (geraniool, tsinnamaldehyüd, eugenool jt.), mida kasutatakse parfümeeria- ja hügieenitoodetes, maiustustes, andis positiivse tulemuse 14 patsiendil (21,2%). Formaldehyüdi peamised allikad on kangad, kosmeetika, šampoonid, fotopaber, lakid, värvid. Formaldehyüd oli sensibilisatsiooni põhjuseks 13 juhul (19,7%). Kaaliumdikromaat andis positiivse tulemuse kaheksal korral ning juukse- ja riidevärvide koostisse kuuluv parafenüleendiamiin kuuel korral. Veel andsid positiivseid tulemusi koobalkloriid — viiel, kolofoonium — neljal, kvaternaarium15 — neljal ja tiuraamide segu — kolmel juhul.

**Arutelu.** Vabakaubanduse oludes on sisseveetava kosmeetika ja olmekeemia hulk Eestis järsult tõusnud, mis on oluliselt suurendanud allergeenide kontsentratsiooni inimest ümbritsevas keskkonnas. Sensibilisatsiooniriski vähendamaks kontrolli kehtestamine sisseveetavas kosmeetikas ja olmekeemias sisalduvate allergeenide hulga üle.



## RINNAVÄHI RAVIKULUD EESTIS 1997. A.

R. Kiivet, M. Uusküla, T. Martis

*TÜ tervishoiu instituut*

Esmashaigestumine rinnavähki on Eestis viimastel aastatel olnud keskmiselt 450 juhtu aastas ja rinnavähihaigeid on Eestis kokku üle 3000. Käesoleva uurimuse eesmärgiks oli anda esialgne hinnang, kui palju kulutatakse ravikindlustuse vahendeid rinna pahaloomulise kasvaja (PK) raviks.

Andmed saadi Lääne-Virumaa ja Tartu haigekassade andmebaasidest, mis sisaldavad maakonna kindlustatud isikute (225 000) eest 1997. a. jooksul tasutud kõiki raviarveid ja soodusravimite retsepte. Valimisse võeti üle 18-aastased isikud, kel oli aasta jooksul vähemalt üks arve või retsept rinna PK koodiga C50 (ICD-10 alusel) ja analüüsi lülitati nende haigete kõik arved ning soodusravimite retseptid.

Valimisse võetud 405 haige kulutuste struktuuris raviteenuste põhi-gruppide alusel moodustasid kulutused soodusravimitele 55–65% ja kulutused radikaalsele ravile — lõikused, kiiritusravi ja voodipäevad kokku — 15–25%. Haiglaravil olnud rinna PK haige kulutused olid keskmiselt 5300 krooni. Soodusravimeid saanud haigete ravimikulude keskmine oli ligi 7000 krooni ja ravimikulude mediaan 1100 krooni. Kulude keskmise ja mediaani erinevus osutab, et üksikute patsientide ravimid olid üldisest tasemest märkimisväärselt kallimad. Ressursside ebavõrdset kasutamist illustreerib fakt, et suurima ravimitekuluga patsiendile Tartust kulutati rohkem kui kõigile Lääne-Virumaa rinna PK diagnoosiga haigetele väljastatud retseptidele kokku.

Kokkuvõttes moodustasid ravimikulud rinna PK ravikuludest üle poole ja radikaalse ravi (lõikused, kiiritusravi) kulud veerandi. Valimisse võetud keskmise rinna PK haige aastaseks ravikuluks 1997. a. jooksul kujunes 6700 krooni. Valimi tingimustele vastavate kõigi rinna PK haigete ravikuludid Eestis võib hinnata 17 miljonile kroonile aastas.

# VERERINGE MUUTUSED VOOLU-MAHU LINGU REGISTREERIMISEL

P-H. Kingisepp, K. Jagomägi, R. Raamat  
*TÜ füsioloogia instituut*

Spontaanse respiratoorse arütmia ja sügava hingamise, Valsalva katsu jt. hingamisega esilekutsutud südamesageduse ja vererõhu muutuste alusel tehakse otsustusi vereringe autonoomse regulatsiooni kohta. Südame ja vereringe süsteemi muutused hingamissüsteemi funktsionaalsete uuringute ajal on jäänud suurema tähelepanuta. Käesoleva töö eesmärgiks seati südame ja vereringe reaktsioonide uurimine forsseeritud hingamise voolu-mahu lingu registreerimise ajal.

**Uuritavateks** olid neliteist tervet 18–26-aastast naist.

**Metoodika.** Forsseeritud hingamise voolu-mahu ling registreeriti automaatse spiroanalüsaatori SA-03-ga kolmel korral umbes kaheminutiliste intervallidega. Vereringe süsteemi iseloomustavad parameetrid (südame-löögisagedus, SLS, vererõhk, VR) registreeriti füsiograafi UT9201-ga.

**Tulemused ja arutelu.** Forsseeritud hingamisel saadud välishingamise näitajate korratavus oli samal isikul suhteliselt hea, indiviidide erinevused ilmnesid eeskätt sisse- ja väljahingamise kestuses, sellest sõltusid ka vereringe reaktsioonid. Südamesageduse ja vererõhu väärtused (keskm., min ja max) voolu-mahu lingu esimesel (I) ja kolmandal (III) registreerimisel ( $x \pm SD$ ) on toodud tabelis:

	I		III	
	SLS, min <sup>-1</sup>	VR, mmHg	SLS, min <sup>-1</sup>	VR, mmHg
Foon	81,5 ± 9,4	89,4 ± 9,3	76,5 ± 9,8	89,6 ± 9,7
Keskm.	96,4 ± 13,8	93,8 ± 11,4	92,1 ± 15,4	92,5 ± 12,3
Max	110,9 ± 12,8	109,1 ± 14,4	108,1 ± 14,8	106,8 ± 16,8
Min	78,8 ± 14,3	80,2 ± 11,1	76,3 ± 14,9	79,8 ± 10,9

Maksimaalne SLS oli proovi ajal kuni 30 lööki ja vererõhk kuni 20 mmHg fooni väärtustest kõrgem. Korrelatsioonanalüüs näitas statistiliselt oluliste seoste puudumist vereringereaktsioonide ja kopsude staatiliste ning dünaamiliste parameetrite vahel.

Südamehaigetel tuleb forsseeritud voolu-mahu lingu registreerimisel arvestada vererõhu ja südamesageduse võimalike oluliste nihetega.



# MEESTE JA NAISTE ALVEOLAARGAASI KOOSTISE ERINEVUSEST

P-H. Kingisepp, V. Pert, P. Loog, R. Raamat, J. Talts  
*TÜ füsioloogia instituut*

Hingamise regulatsiooniga hoitakse alveolaarruumi gaasiline koostis, s.t. hapniku ja süsinikdioksiidi kontsentratsioonid, suhteliselt konstantsena. Et alveolaargaasi  $\text{CO}_2$  ja  $\text{O}_2$  osarõhud ( $P_{\text{ACO}_2}$ ,  $P_{\text{AO}_2}$ ) on dünaamilises tasakaalus arteriaalse vere vastavate näitajatega, saab nende põhjal otsustada vere oksügenatsiooni astme ja hüpo- või hüperkapnia ulatuse ning sellega ka alveolaarventilatsiooni adekvaatsuse üle. Hoolimata suurest arvust vastavasisulistest töödest puuduvad andmed alveolaargaasi koostise sooliste erinevuste kohta. Käesoleva töö eesmärgiks seati noorte meeste ja naiste alveolaargaasi koostise uurimine.

**Metoodika.** Alveolaargaasi  $\text{CO}_2$  ja  $\text{O}_2$  fraktsioone ( $F_{\text{ACO}_2}$ ,  $F_{\text{AO}_2}$ ) mõõdeti 57 mehel ja 50 naisel (keskmine vanus  $19,9 \pm 1,7$  a.). Katse ajal vaatlusalune istus, hingas läbi huuliku, nina oli suletud näpitsaga. Hingamisgaaside fraktsioone mõõdeti mass-spektromeetri MX 6202-ga kahe minuti jooksul.  $F_{\text{ACO}_2}$ ,  $F_{\text{AO}_2}$ ,  $P_{\text{ACO}_2}$  ja  $P_{\text{AO}_2}$  leiti tavalise sügavusega väljahingamise lõppväärtuste keskmise põhjal.

**Tulemused ja arutelu.** Keskmised  $F_{\text{ACO}_2}$ ,  $P_{\text{ACO}_2}$ ,  $F_{\text{AO}_2}$  ja  $P_{\text{AO}_2}$  väärtused on esitatud tabelis ( $\bar{x} \pm \text{SD}$ )

	$F_{\text{ACO}_2}$	$P_{\text{ACO}_2}$ mmHg	$F_{\text{AO}_2}$	$P_{\text{AO}_2}$ mmHg
Mehed	$0,056 \pm 0,006$	$39,2 \pm 5,6$	$0,141 \pm 0,01$	$100,4 \pm 9,4$
Naised	$0,052 \pm 0,004$	$35,7 \pm 6,1$	$0,144 \pm 0,01$	$102,3 \pm 7,9$

Nagu näha, on  $P_{\text{ACO}_2}$  keskmised väärtused meestel kõrgemad,  $P_{\text{AO}_2}$  osarõhud aga madalamad kui naistel. Neid alveolaargaasi  $\text{CO}_2$  ja  $\text{O}_2$  osarõhkude soolisi erinevusi võib vähemalt osaliselt seletada naiste väiksema hingamismahu ja suurema hingamissagedusega.  $P_{\text{ACO}_2}$  ja  $P_{\text{AO}_2}$  võimalikku sõltuvust soost peaks arvestama siis, kui nende näitajate alveool-arteriaalse diferentsi põhjal tehakse otsustusi alveolaarventilatsiooni ja kopsude perfusiooni vastavuse ning seega ka kopsude ventilatsiooni efektiivsuse kohta.

# PÜRUAADI DEHÜDROGENAASI ANTIKEHAD EESTI JA SOOME PRIMAARSE BILIAARSE TSIRROOSIGA HAIGETE POPULATSIOONIS

K. E. Kisand, K. V. Kisand, R. Uibo, T. Rimmel,  
V. Salupere, M. Vuoristo

*TÜ üld- ja molekulaarpatoloogia instituut,  
TÜ sisekliinik, Helsingi ülikool*

Primaarne biliaarne tsirroos (PBT) on krooniline maksahaigus, kus mak-  
sasiseste sapiteede autoimmuunsele kahjustusele järgneb kolestaas, mak-  
sarakkude destruktsioon, fibroos ja lõpuks tsirroos. PBT-le kõige ise-  
loomulikumaks autoimmuunseks karakteristikuks on mitokondrite anti-  
kehad haige vereseerumis. Nende antikehade spektrist peetakse tähtsai-  
maks püruvaadi dehüdrogenaasi (PDH) antikehi.

Käesolevas töös määrati PDH vastaseid immunoglobuliin (Ig)G-, IgA-  
ja IgM-klassi antikehi ensüümse immunosorbenttestiga (ELISA). Samuti  
hinnati PBT haigete seerumite võimet pärssida PDH ensümaatilist aktiiv-  
sust *in vitro*, kasutades spektrofotomeetrilist analüüsi. Uuritute hulka kuu-  
lus 63 patsienti, kellel PBT oli diagnoositud TÜ sisekliinikus ajavahemi-  
kul 1980–1995, ning 63 patsienti Soomes 1989–1992 korraldatud ravimi-  
uuringust. Kõik testitud seerumid olid võetud enne ravi alustamist.

## Uurimisrühmade võrdlus (\* $P < 0,05$ ):

Karakteristik	Eesti patsiendid	Soome patsiendid
Vanus aastates	54,9 ± 11,0	54,6 ± 10,5
Mehi/naisi	2/61	6/57
Haiguse kestus aastates	2,6 ± 0,8	4,1 ± 1,2*
Bilirubiin (µmol/l)	41,8 ± 2,1	14,8 ± 2,1*

Eesti PBT patsientide hulgas oli IgG-antikehi 57-l, IgA-antikehi 55-l ja  
IgM-antikehi 60 haigel. Ühel haigel antikehad puudusid. Soome patsienti-  
dest olid 57-l IgG-antikehad PDH vastu, 52-l IgA- ja 56-l IgM-antikehad.  
Neljal patsiendil antikehi ei leitud. Antikehade tase gruppide vahel oluli-  
selt ei erinenud. Eestlaste hulgast inhibeeris PDH aktiivsust 55 seerumit ja  
soomlaste hulgast 59 seerumit. Keskmine inhibitsioonitiiter oli soomlaste  
grupis kõrgem ( $P < 0,05$ , Mann-Whitney).

Hoolimata sarnasest antikehade tasemest võib kõrgem inhibitsiooni-  
tiiter soomlaste hulgast viidata erinevale immuunreaktiivsusele võrrelda-  
vates populatsioonides.



# HELICOBACTER PYLORI REINFEKTSIOON

H. Kolk<sup>1</sup>, H-I. Maaroos<sup>1</sup>, K. Labotkin<sup>2</sup>,

I. Kull<sup>2</sup>, K. Lõivukene<sup>3</sup>, M. Mikelsaar<sup>3</sup>,

G. Lindberg<sup>4</sup>, M. Ahokannas<sup>5</sup>

<sup>1</sup>TÜ polikliiniku ja peremeditiini õppetool, <sup>2</sup>TÜ sisekliinik,

<sup>3</sup>TÜ mikrobioloogia instituut,

<sup>4</sup>Huddinge haigla gastroenteroloogia osakond, Karolinska instituut,

<sup>5</sup>Meilahti haigla gastroenteroloogia osakond, Helsinki ülikool

*Helicobacter pylori* (HP) infektsiooni ravi järgse reinfektsiooni sagedus varieerub seniste uuringute tulemustes väga laiaades piirides, olles madalam efektiivsemalt toiminud ravirežiimide puhul. Et infektsiooni leviku mehhanism ei ole lõplikult selge, puudub informatsioon, kuivõrd HP kõrgem esinemissagedus populatsioonis (Eestis üle 80% täiskasvanutest HP-seroposiitsed) mõjutab reinfektsiooni pärast ravi.

**Uuringu eesmärk.** Hinnata HP infektsiooni taastumist 12 kuud pärast HP- infektsiooni ravi.

**Patsiendid ja meetodid.** 52 Maarjamõisa polikliiniku perearstide poolt panendoskoopiale suunatud patsienti, kellele ordineeriti HP-infektsiooni kombineeritud ravi kahe raviskeemi järgi (vt. tabel) ja kes 4–6 nädalat pärast ravi osutusid HP negatiivseks. HP-infektsiooni esinemist hinnati histoloogiliselt, bakterioloogiliselt ja <sup>13</sup>C-uurea hingamistestiga.

## Tulemused.

7-päevase kuuri korral kasutatud kolmikravi	Omeprazoli 20 mg × 2; Amoxicillini 1000 mg × 2; Clarithromycini 500 mg × 2	Omeprazoli 20 mg × 2; Amoxicillini 1000 mg × 2; Metronidazoli 500 mg × 2
Ravi edukus	91%	53%
1 a. möödudes kontrollitud patsientide arv	23	29
Infektsioon taastunud	0	3 patsiendil
Reinfektsiooni sagedus	0	11,6% patsientidest aasta kohta

**Järeldused.** HP reinfektsiooni sagedus pärast ravi ei ületa madalama infitseeritusega populatsioonides esinevat. Efektiivsema, klaritromütsiini sisaldanud raviskeemi puhul ei taastunud infektsioon ühe aasta möödumisel ravist.

# EESTIS ISOLEERITUD HBV SEERUMIPROOVIDE EDASINE UURIMINE POLÜMERAASI AHELREAKTSIOONI MEETODIL

T. Krispin, E. Raukas, K. Ott, L. Sizemski  
TÜ mikrobioloogia instituut, TUMRI,  
Tallinna Merimetsa haigla, Narva Haigla

Oma eelmises teadaandes (Eesti Rohuteadlane 1997, lisa, lk. 52) tööme andmed polümeraasi ahelreaktsiooni (PCR) optimeerimisest ja selle kasutamisest HBV DNA poolkvantitatiivseks määramiseks B-hepatiidihaigete seerumiproovides. Antud töös kirjeldame subtüüp ay määramist analoogsetes (Tallinnas ja Narvas võetud) haigete seerumiproovides, samuti meil kasutatava PCR tundlikkuse hindamist rahvusvahelise Eurohep-grupi HBV DNA standardi (ayw-variandi) tiitrimisel.

Ay-variant on perspektiivsem C-geeni *precore*-mutantide leidmiseks kui ad-variant. Esimese määramisel kasutasime subtüübispetsiifilist praimerit hep 20 paaris konservatiivse praimeriga hep 3. Real juhtudel, kui viiruse kontsentratsioon seerumis oli kõrge, osutus subtüübi määramine võimalikuks ühekordses PCR-s, ülejäänud juhtudel kasutasime pool-nested PCR-i, kus nimetatud praimeripaar oli sisemine, välimistena kasutasime konservatiivseid praimeripaare 409-hep3 ja hep7-hep3. Uuritud 19 seerumist leidsime ay-variandi 12 juhul.

Meie kasutatava PCR tundlikkuse hindamiseks tiitrisime rahvusvahelist Eurohep HBV DNA standardi *nested* PCR-s. C-geeni välimiste praimeritega P3–P4 ja sisemiste praimeritega P5–P6. Tabelis 1 on näha, et meie resultaadid ei erine märkimisväärselt rahvusvahelise grupi andmetest.

**Tabel.** Rahvusvahelise Eurohep-grupi HBV DNA standardi (ayw-variandi) tiitrimise tulemused (*nested* PCR)

Tiitrimise nr.	DNA ekstraktsiooni meetod	Minimaalne määratav HBV DNA molekulide hulk / ml	Tulemus (HBV DNA/ml)	95% tõenäosuse intervall 3 määramises* (HBV DNA/ml)
1	DOC	$10^3$	$2 \times 10^9$	
2	NaOH	$10^2$	$2,5 \times 10^9$	$(1,6-4,0) \times 10^9$

\* Rahvusvahelise grupi andmetel (Gerlich jt.) on 95% tõenäosuse piirid antud variandil  $(2,8-4,8) \times 10^9$  HBV DNA/ml.



# EESTI MULTIRAVIMIRESISTENTSE TUBERKULOOSI MOLEKULAARNE EPIDEMIOLOOGIA

A. Krütüner, K. Levina, S. Hoffner

*TÜ mikrobioloogia instituut,*

*Tallinna Kivimäe haigla,*

*Rootsi infektsioonhaiguste kontrolli instituut*

Viimase kuue aasta jooksul on Eestis oluliselt sagenenud haigestumine tuberkuloosi, kusjuures on kujunenud probleemiks *M. tuberculosis*'e tüvede ravimiresistentsus.

Töö ülesandeks on selgitada esmaselt ja omandatud multiravimiresistentsete- (vähemalt isoniasiidi ja rifampitsiini resistentsed *MDR*) tüvede osatähtsust ja ülekannet Eesti tuberkuloosihaigetel.

**Uurimismaterjal ja -metoodika.** Uuriti retrospektiivselt 1993.–1997. aastal 273 tuberkuloosihaigelt isoleeritud *Mycobacterium tuberculosis*'e tüve. Haigustekitajate isoleerimiseks ja identifitseerimiseks kasutati standardmeetodeid, ravimiresistentsus määrati poolautomaatse radiomeetrilise Bactec-süsteemi abil. Selgitati isoniasiidi-, rifampitsiini-, streptomütsiini- ja etambutooli resistentsed tüved. Molekulaarne tüvede tüpiseerimine tehti RFLP-(*restriction fragment length polymorphism*) meetodiga, kus geneetiliseks markeriks on *IS6110* element (van Embden *et al.*, 1992). Resistentsete tüvedega infitseeritud haigete kliinilisi andmeid analüüsiti EPIinfo statistikaprogrammi abil.

**Uurimistulemused.** Esmaste haigusjuhtude arv kahekordistus ajavahemikus 1992–1997 (328/1992; 441/1993; 518/1994; 516/1995; 593/1996; 622/1997). Esmashaigetelt isoleeritud *M. tuberculosis*'e tüvedest oli suhteliselt stabiilselt kuni 29% (28,2%/1994, 28,9%/1996, 27,0%/1997) ühe või mitme preparaadi suhtes resistentsed. Ligi 10% (9%/1994, 12%/1996, 9%/1997) isoleeritud tüvedest olid *MDR*-d. Ajavahemikus 1993–1997 isoleeritud *M. tuberculosis*'e tüvedest tüpiseeriti RFLP-meetodil 274 isolaati, neist 42 (76%) *MDR*-tüve moodustas neli suurt klastrit, olles RFLP muustrilt identsed või väga lähedased.

**Kokkuvõte.** Uurimus näitas, et Eestis on esmashaigestujatelt isoleeritud *MDR M. tuberculosis*'e tüvede osatähtsus väga suur. RFLP-analüüs kinnitas, et Eestis levivad kiiresti samad, juba olemasolevad *MDR M. tuberculosis*'e tüved.

# NALOKSOON POTENTSEERIB CCK-AGONISTIDE ANKSIOGEENSET TOIMET PLUSSPUURIS

S. Kõks, V. Võikar, E. Vasar

*TÜ füsioloogia instituut*

Kirjanduse andmetel on kahe neuropeptiidergilise süsteemi — koletsüstokiniini (CCK) ja endogeensete opioidide (EOP) — vahel negatiivne seos. Eeskätt on see seotud valutundlikkuse regulatsiooniga. Nii on leitud, et CCK agonistid antagoniseerivad ja CCK antagonistid omakorda potentseerivad EOP agonistide analgeetilist toimet. Oletatakse, et CCK opioidide suhtes antagonistlikku mõju vahendavad CCK<sub>B</sub> (aju alatüüpi) retseptorid. Käesoleva töö eesmärgiks oli selgitada EOP ja CCK koostoimet eksploratiivse käitumise regulatsioonis.

Oma töös kasutasime isaseid Wistari liini rotte (250–300 g). Loomadele manustati tseruleiini (mitteselektiivne CCK agonist), BOC-CCK4 (selektiivne CCK<sub>B</sub> agonist) või naloksooni (opioidireseptorite antagonist). Eksploratiivse käitumise hindamiseks kasutasime plusspuuritesti.

Tseruleiini (1 ja 5 ig/kg) ja BOC-CCK4 (1, 10 and 50 ig/kg) manustamine põhjustasid doosist sõltuva eksploratiivse aktiivsuse vähenemise plusspuuris. Opioidireseptorite antagonist naloksoon (0,5 mg/kg) ei mõjutanud loomade uudistamisaktiivsust plusspuuris. Naloksooni (0,5 mg/kg) kombineerimine tseruleiini ja BOC-CCK4 alaläviste annustega (1 ig/kg) aga põhjustas statistiliselt olulise uudistamisaktiivsuse vähenemise rottidel. Seega toimivad CCK ja EOP antagonistlikult ka eksploratiivse käitumise regulatsioonis.

Kokkuvõttes võib väita, et samaaegne CCK<sub>B</sub>-retseptorite stimulatsioon ja opioidireseptorite blokeerimine suurendab oluliselt loomade ärevuslaadset käitumist. Üheks võimalikuks mehhanismiks antagonistlikus interaktsioonis võib olla nende peptiidide antagonistlik toime presünaptilise terminaali kaltsiumisisaldusele.



# ACINETOBACTER BAUMANNII KOLONISATSIOON INTENSIIVRAVIPATSIENTIDEL JA TERVETEL ISIKUTEL

S. Kõljalg<sup>1</sup>, I. Sults<sup>2</sup>, E. Sepp<sup>1</sup>, E. Kirsberg<sup>1</sup>, M. Mikelsaar<sup>1</sup>

<sup>1</sup>TÜ mikrobioloogia instituut, <sup>2</sup>TÜ närvikliinik

*A. baumannii* on oluline hospitaalinfektsiooni tekitaja, mis ohustab eriti intensiivraviosakonna (IRO) patsiente, tekitades pneumooniat, haavainfektsioone ja sepsist. Infektsiooni tekkele eelneb enamasti patsiendi koloniseerumine sama mikroobiga. Väljaspool haiglat on *A. baumannii* harva nakkuse tekitajaks.

Töö eesmärgiks oli selgitada *A. baumannii* esinemist IRO patsientidel, võrreldes juhtkontrolluuringu tervete isikutega ja uurida atsineetobakterite esinemist mittehospitalseeritud lastel ja täiskasvanutel.

**Materjal ja meetodid.** I grupp uuritavaid: 15 TÜ närvikliiniku IRO patsienti; II grupp: 15 juhtkontrolluuringuks valitud tervet isikut, kellel määrati naha ja hingamisteede kolonisatsiooni; III grupp: 68 juhuslikult valitud tervet isikut (27 last vanusega 1 a. ja 41 täiskasvanut vanusega < 65 a.), kel uuriti atsineetobakterite olemasolu süljes, ninaneelus või roojas.

**Uurimismeetodid.** Mikrobioloogilised proovid nahalt ja hingamisteedest külvati veriagarile ning roojast ja süljest spetsiaalsele atsineetobakterite söötmele (*Leeds acinetobacter medium*).

**Tulemused.** 15 IRO patsienti olid koloniseerunud mitmesuguste potentsiaalsete patogeenidega (PP), nagu *Acinetobacter*, *Pseudomonas*, *Proteus*, *Klebsiella*, *S. aureus* jt. Kõige sagedamini koloniseerusid patsiendid ( $n = 5$ ) *A. baumannii* tüvedega. Neljal patsiendil olid *A. baumannii* kolonisatsioonist haaratud nii nahk kui ka hingamisteed. Seevastu tervetel (II grupp) *A. baumannii* tüvesid nahal ega hingamisteedes ei olnud, kuigi PP isoleeriti kokku viielt uuritud isikult. Tervetelt (III grupp) isoleeriti *Acinetobacter* ainult ühel juhul süljest.

**Järeldused.** *A. baumannii* koloniseerib IRO patsiente, levides nii hingamisteedes kui ka nahapinnal. Tervetel isikutel seevastu on atsineetobaktereid väga harva. Järelikult saab haigete koloniseerumine *A. baumannii* tüvedega alguse enamasti haiglas, mille ärahoidmiseks tuleks intensiivraviosakondades rakendada hospitaalinfektsiooni kontrolli programme.

# SUBARAHNOIDAALSE HEMORRAAGIA EPIDEMIOLOOGIA EESTIS

J. Kõrv, T. Tomberg, M. Roose, A-E. Kaasik

*TÜ närvikliinik*

**Uurimuse eesmärk.** Aastatel 1966–1973 korraldati Tartus ja Pärnus ning Tartu-, Võru-, Jõgeva-, Viljandi- ja Saaremaal epidemioloogiline uurimus, et kindlaks teha subarahnoidaalse hemorraagia (SAH) haigestumus- ja letaalsusnäitajad. Võimalike ajaliste muutuste selgitamiseks võrreldi saadud andmeid Tartus 1991–1993 tehtud epidemioloogilise uurimuse tulemustega.

**Patsiendid ja meetodid.** Mõlemal uurimusel kasutati sarnast metoodikat. Kõik TÜ närvikliinikusse hospitaliseeritud patsiendid, kes vastasid SAH-i diagnostilistele kriteeriumidele, registreeriti jooksvalt. Retrospektiivselt vaadati läbi teiste haiglate ja polikliinikute meditsiinilised dokumendid, surmatunnistused ja lahanguprotokollid.

**Tulemused.** Esimesel uuringuperioodil registreeriti 247 ja teisel 47 SAH-i diagnoosiga patsienti. Pärast andmete standardiseerimist vanuse järgi Tartu 1991.–1993. aasta keskmisele rahvastikule suurenes haigestumus 100 000 elaniku kohta aastas 8,7-lt (95% usalduspiirid 7,7 kuni 9,7) 14,2-le (10,7–18,8), kusjuures meeste haigestumus suurenes 8,4-lt (6,9–9,9) 13,1-le (8,0–20,2) ja naiste haigestumus 9,0-lt (7,6–10,4) 15,1-le (9,9–21,9). Muutused olid statistiliselt ebaolulised. 28 päeva letaalsusnäitajad seevastu vähenesid uuringutevahelisel perioodil 39,8%-lt (28,3–41,2) 36,2%-le (21,1–57,9) ja 8 nädala omad 46,0%-lt (33,2–47,0) 40,4%-le (24,3–63,3).

**Järeldused.** SAHi haigestumuse suurenemine on kooskõlas kogu insulti haigestumuse suurenemisega 20 aasta jooksul. Suurenemise põhjuseks võib olla riskifaktorite ebasoodne olukord 1990. aastatel, kuid ka SAH-i juhtude võimalik hüpodiaagnostika maapiirkondades esimesel uuringuperioodil. Ühe kuu letaalsuse vähenemise põhjuseks võib olla paranenud diagnostika ja kirurgiline ravi. Võrreldes teiste uuringute andmetega on SAH-i haigestumus 1990. aastatel suurem kui mitmes maailma piirkonnas, kuid väiksem kui Soomes. Mitme maailma piirkonnas on SAH-i haigestumus ja ühe kuu letaalsus üldiselt vähenenud.



# KÜSITLUSUURING SÕLTUMUSAINETE KASUTAMISE KOHTA TARTU KÕRGKOOLOIDES

A. Lamp, M. Otter  
*TÜ farmakoloogia instituut*

Käesolev töö käsitleb 1997. ja 1998. aasta veebruaris–märtsis Tartu linna kolmes kõrgkoolis (Tartu Ülikool, Eesti Põllumajandusülikool ja Tartu Usuteaduste Akadeemia) tehtud küsitlusuuringute tulemusi illegaalsete ja legaalsete sõltumusravimite kasutamise kohta kolme esimese kursuse üliõpilaste poolt. Nimetatud kõrgkoolides õpib kolmest keelekeskkonnast pärit üliõpilasi: eesti, vene ja inglise keeles eksameid sooritanud (viimaseid ca 330). Vastavalt sellele olid küsimustikud kolmes keeles. Küsitlusuuringu metodoloogilised alused töötati välja Euroopa kooliõpilaste alkoholi ja narkootikumide kasutamise küsitlusuuringu kogemuste alusel. 1997. a. ankeet sisaldab 97 ja 1998. a. oma 117 küsimust üliõpilaste sõltumusravimite kasutamise ja majandusliku ning sotsiaalse tausta kohta. Et ligi 1000 ankeedi, millest viimased laekusid märtsi lõpus, töötlemine jätkub, siis peatugem ainult välismaalaste andmetel. Esikohal on 1998. a. 73 üliõpilase, teisel 1997. a. 65 üliõpilase andmed. Välismaalastest on vähemalt korra kasutanud illegaalseid sõltumusravimeid 62,5%/61,5%, naisüliõpilastest 56%/53% ja meesüliõpilastest 67,5%/70%. Üle kümne korra on illegaalseid sõltumusravimeid kasutanud 15%/12% tudengitest. Alkoholi on vähemalt korra proovinud eranditult kõik tudengid, tubakat 80%. Regulaarselt kasutab alkoholi 85% ja suitsetab 47% üliõpilastest. Välisüliõpilased tunnetavad suhteliselt hästi ohte, mis kaasnevad sõltumusravimite kasutamisega. 90%/80% peab illegaalsete sõltumusravimite regulaarset kasutamist väga ohtlikuks. Suitsetamist (1–2 pakki päevas) peab ohtlikuks 95% tudengitest. Pool tudengitest peab ohtlikuks paari–kolme alkohoolse joogi joomist iga päev ning 80% arvab ohtlikuks olevat üle nelja alkohoolse joogi päevas. Välistudengite illegaalsete sõltumusravimite kasutamine on aastaga võrreldes suurenenud 1% võrra. Samal ajal on üliõpilaste teadlikkus sellega seotud ohtude kohta kasvanud tervelt 10%.

# DILATATIIVSE KARDIOMÜOPAATIAGA HAIGETE RAKULINE IMMUUNSUS

K. Lamp, S. Noodla, M. Uusküla, A. Kaare

*TÜ kardioloogiakliinik, TÜ lastekliinik*

Uuriti 35 dilatatiivse kardiomüopaatiaga haiget (DKM, I gr.), kelle rakulist immuunsust võrreldi 44 infektsioosse müokardiidi haige (MD, II gr.) ja 50 terve inimese (III gr.) vastavate näitajatega.

T-lümfotsüütide (CD3+), helper-T-lümfotsüütide (CD4+), supressor/tsütotoksiliste T-lümfotsüütide (CD8+), aktiveeritud T-lümfotsüütide (CD3 + ACT), naturaalseid killerrakkude ja B-lümfotsüütide hulk määrati monoklonaalsete antikehade abil (*Simultest IMK Plus kit*) Becton Dickinsoni voolutsütomeetril. T-lümfotsüütide sensibilisatsiooni taseme määramiseks müokardi antigeeni (MA) suhtes kasutati E-rosettide moodustumise inhibitsiooni testi MA toimet.

Tervetel sensibilisatsiooni MA suhtes ei esinenud. DKM haiged jaotati kahte gruppi: IA gr.: ei olnud sensibilisatsiooni MA suhtes ( $n = 20$ ), IB gr.: sensibilisatsioonitest MA suhtes oli positiivne ( $n = 15$ ). IA grupis oli CD3+, CD4+ ja CD8+ rakkude arv (rakku/ml<sup>3</sup>) oluliselt väiksem kui IB-grupis. CD3+: IA gr.  $1108 \pm 219$ , IB gr.  $1824 \pm 484$ ,  $p < 0,05$ ; CD4+: IA gr.  $703 \pm 147$ , IB gr.  $1216 \pm 391$ ,  $p < 0,008$ ; CD8+: IA gr.  $535 \pm 112$ , IB gr.  $899 \pm 332$ ,  $p < 0,02$ . Sensibilisatsiooniga haigetel oli CD4+ rakkude hulk suurem kui kontrollgrupis (III gr.  $809 \pm 133$ ,  $p < 0,02$ ). CD3 + ACT rakkude hulk oli tõusnud kõigil DKM haigetel (I gr.  $371 \pm 212$ , III gr.  $146 \pm 82$ ,  $p < 0,0001$ ). Sensibilisatsiooni taseme ja CD8+ arvu vahel ( $r = 0,81$ ) oli positiivne korrelatiivne seos. Vasaku vatsakese väljutusfraktsiooni suurus oli pöördvõrdelises sõltuvuses supressor-/killerrakkude hulgast ( $r = -0,97$ ). MA suhtes sensibiliseeritud DKM haigete immuunseisund ei erinenud oluliselt müokardiidihaigete omast, viidates tõenäoliselt aeglast tüüpi allergilisele põletikulisele protsessile kui patogeneetilisele mehhanismile DKM tekkel. Antiflogistikumide, immuunsuppressantide lisamine tavapärasele südamepuudulikkuse ravile andis neil haigeil positiivse kliinilise tulemuse. Seega on DKM haigetele optimaalse ravi määramisel oluline immuunstaatus arvestamine.



# LÕUNA-EESTI ERINEVAS VANUSES ELANIKE MORFOLOOGILISED NÄITAJAD

A. Landör, S. Täll, N. Ignatjeva  
*TÜ spordimeditiini ja taastusravi kliinik*

Morfoloogilised näitajad moodustavad väga olulise osa rahvatervise komponentaalses struktuuris, sest nende formeerumine on seotud väga mitmete tervist mõjutavate teguritega: füüsilise koormusega, kehalise aktiivsusega, stressiga, toitumisega jne. Töö eesmärgiks oli kompleksuuringu raames erinevas vanuses Lõuna-Eesti elanike morfoloogiliste tunnuste uurimine ja nende seoste selgitamine uuritavate tööiseloomuga ja kehalise aktiivsusega vabal ajal.

Kompleksuuringu raames uuriti Lõuna-Eesti 557 naist ja 529 meest vanuses 17 kuni 74 aastat. Morfoloogilistest tunnustest mõõdeti kehamass, kehapikkus, kopsude eluline mahtuvus, keha rasvkoe protsent ja arvutati kehamassiindeks. Tulemuste vanuselise struktuuri analüüsiks jaotati uuritavad kuude vanusegruppi: alla 21, 21–30, 31–40, 41–50, 51–60 ja üle 60 aasta vanad. Uuringu tulemused näitavad, et kehamassi, keha rasvkoe protsendi, kehamassiindeksi keskmised väärtused on suuremad vanemates vanuserühmades; kehapikkuse, kopsumahu keskmised väärtused vastupidi — nooremates vanuserühmades. Uuritavate morfoloogiliste tunnuste keskmised väärtused erinevas vanuses püsivad normi piires, nende tunnuste individuaalsete väärtuste analüüs näitab, et paljud uuritavatest kõigis vanuserühmades on ülekaalulised, suure kehamassiindeksiga, kõrge keha rasvkoe protsendiga ning neil tekivad ja kuhjuvad isheemiatõve riskitegurid. Protsessi soodustab uuritavate istuv töö (naistel 57,5%, meestel 49,5%) ja madal kehaline aktiivsus vabal ajal (absoluutselt ei tegele treeningutega 42,9% uuritavatest naistest ja 34,2% meestest).

Uuringu tulemusena määrati kindlaks Lõuna-Eesti elanike antropomeetriliste näitajate vanuseline struktuur ning selgitati usaldusväärsed ( $p < 0,05$ ) pöördvõrdelised seosed uuritavate kehamassiindeksi ja tööiseloomu vahel ning keha rasvkoe protsendi ja kehalise aktiivsuse vahel, mis rõhutavad vajadust propageerida optimaalset kehalist aktiivsust tervise edendamise protsessis.

# C-HEPATIIDI RISKIFAKTORID PÕHJA-EESTI VEREDOONORITEL

A. Lellep<sup>1</sup>, T. Karki<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Põhja-Eesti verekeskus, <sup>2</sup>TÜ mikrobioloogia instituut

C-hepatiit (HCV) on tänapäeval tuntuim transfusioonijärgse hepatiidi põhjustaja. Arenenud riikides on HCV-vastaste antikehade levimus doonorite hulgas <1%. Eesti kohta praktiliselt puuduvad andmed HCV epidemioloogilistest näitajatest, eriti riskifaktoritest.

**Töö eesmärk.** Iseloomustada Põhja-Eesti verekeskuse (PEVK) andmete alusel HCV riskifaktoreid Eesti veredoonoritel.

**Materjal ja meetodika.** Uuring tehti juhtkontrolluuringuna. Uuringus kasutati 1996. ja 1997. aastal PEVK-s verd andnud doonorite (n = 26 299) andmeid. HCV-positiivseteks arvati need doonorid, kellel ka TÜ kliinikumi hepatiitide referentslaboris tehtud kinnitavad testid andsid positiivse tulemuse. Kontrollrühma moodustasid 1104 juhuslikult registrist valitud HCV-negatiivset doonorit. Andmeanalüüsil kasutati tarkvara *EpiInfo 6*.

**Tulemused ja järeldused.** HCV-positiivsed olid 261 doonorit, levimus 0,99%. Mehed moodustasid 67% ja naised 33%. Suurem osa HCV-positiivsetest doonoritest oli keskharidusega (61,7%), algharidus oli 14,6%-l ja kõrgharidus 3,1%-l, 20,6%-l doonoritest oli haridustase määramata. Eestlasi oli HCV-positiivsetest 45%, mitte-eestlasi 55%. HCV riskifaktorid on toodud tabelis. Uuringu tulemusena selgus, et suurem risk olla nakatanud HCV-ga on mitte-eestlastest meesdoonoritel. Ootuspäraselt oli oluliseks riskifaktoriks tõusnud ALT tase vereseerumis.

Riskifaktor	Uuritavad (n)	Kontroll (n)	Šansside suhe	95% usaldusvahemik
Mehed	175	584	1,81	1,35; 8,10
Naised*	86	520	1,0	
Eestlased	118*	591	1,0	1,30; 1,84
Mitte-eestlased	142	513	1,39	
18–29*	103	276	1,0	
30–39	92	314	0,79	0,56; 1,10
40–49	47	305	0,41	0,28; 0,61
≥50	19	209	0,24	0,14; 0,42
Algharidus*	38	166	1,0	
Keskharidus	161	859	0,82	0,54; 1,23
Kõrgharidus	8	79	0,44	0,18; 1,05
ALT normis*	149	979	1,0	
ALT tõusnud	112	125	5,89	2,93; 4,37



# HBV- JA HCV-SERODIAGNOSTIKA KVALITEEDINÄITAJAD PÕHJA-EESTI VEREKESKUSES

A. Lellep<sup>1</sup>, M-K. Sultsmann<sup>1</sup>, A. Tamm<sup>2</sup>, T. Karki<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Põhja-Eesti verekeskus, <sup>2</sup>TÜ kliinikumi hepatiidide referentslabor,

<sup>3</sup>TÜ mikrobioloogia instituut

B-hepatiit (HBV) ning eriti C-hepatiit (HCV) on olulised vereülekande-  
järgsete tüsistuste põhjustajad. Seetõttu pööratakse erilist tähelepanu doo-  
norivere testimise kvaliteedile.

**Töö eesmärk.** Hinnata Põhja-Eesti verekeskuses (PEVK) doonoriveres  
anti-HBsAg ja anti-HCV määramiseks kasutatavate ELISA-testide kvali-  
teedinäitajaid.

**Materjal ja meetodid.** Uuriti 1996. ja 1997. aasta doonorite (n = 26 299)  
vereseerumeid. Anti-HBsAg ja anti-HCV määramiseks kasutati ELISA-  
meetodit. Kinnitavaks meetodiks oli positiivsete tulemuste korral alterna-  
tiivne ELISA või rekombinantne immunoblot (RIBA). Kvaliteedinäitajate  
hindamisel loeti standardiks kinnitaval meetodil positiivseks osutunud  
tulemused. Määrati positiivse testi tõenäosus (PTT-tõenäosus, et positiiv-  
se ELISA-testiga doonor on tõesti infitseerunud HBV või HCV-ga); testi  
spetsiifilisus ning väärpositiivsete tulemuste osatähtsus (VPTO). Kuna ei  
saadud määrata tõeliselt väärnegatiivsete tulemuste hulka, siis hinnati  
spetsiifilisust valemiga 1-VPTO/100.

**Tulemused ja järeldused.** HBV- ja HCV-positiivseks osutus vastavalt 64  
ja 261 doonorit. HBV ja HCV levimusmäärad olid vastavalt 0,24% ja  
0,99%. Testide kvaliteedinäitajad on toodud tabelis. Saadud tulemused  
viitavad, et ligi 1/3 anti-HBsAg- ja anti-HCV-positiivsete testide korral on  
tegemist väärpositiivsete tulemustega. Anti-HBsAg-testi veidi kõrgem  
PTT näitaja võrreldes anti-HCV-testiga on seletatav B-hepatiidi puhul  
kasutatava meetodi suurema spetsiifilisusega.

**Tabel.** Doonorivere testimisel kasutatavate ELISA-meetodite kvaliteedinäitajad

ELISA-test	PTT (95% UV*)	Spetsiifilisus (95% UV*)	VPTO
anti-HBsAg	72,7% 62,0%; 81,4%	99,9% 99,9%; 99,9%	0,09%
anti-HCV	69,0% 64,1%; 73,6%	99,6% 99,5%; 99,6%	0,51%

\* UV — usaldusvahemik

# INSULT JA FUNKTSIONAALNE VÕIMEKUS

E. Lembra, J. Kõrv, M. Roose, A-E. Kaasik

*TÜ närvikliinik*

Insuldi epidemioloogilised uuringud näitavad, et Eestis on insult suhteliselt sagedasem kui enamikus Euroopa riikides. Haigestumusuuringute puhul jääb aga sageli selgitamata haigete seisundi raskus. Viimast on vaja teada, kui tahetakse prognoosida rehabilitatsiooni ja sotsiaalse vajadust. Insuldijärgne funktsionaalne võimekus on osa elukvaliteedist ning seda võib mõjustada hulk tegureid, nagu patsientide üldine tervislik seisund, psühholoogilised iseärasused, sotsiaal-majanduslikud tegurid jt. Insuldi puhul on puude raskus suurim esimestel haigestumisjärgsetel päevadel, edasi võib toimuda paranemine. Kolme kuu möödumisel insuldist on defitsiit stabiliseerumas.

**Eesmärk.** Uurida insuldi läbiteinud haigete igapäevaelus toimetulekut kolm kuud pärast haigestumist.

**Meetodid.** Ajavahemikus 01.01.–30.11.97 Tartu Ülikooli närvikliinikusse hospitaliseeritud Tartu linna insuldihaiged registreeriti prospektiivselt, samas koguti andmeid insuldi raskusastme ja esialgse funktsionaalse võimekuse kohta. Kolme kuu möödumisel insuldist saadeti haigetele posti teel küsimustik, kus paluti hinnata ka igapäevaeluga toimetulekut. Haigete funktsionaalse võimekuse hindamiseks kasutati Bartheli indeksit (BI, väärtused vahemikus 0–20).

**Tulemused.** Andmed funktsionaalse võimekuse kohta saadi 77 patsiendilt (keskmine vanus 68,2 aastat). Kolm kuud pärast insulti oli 13% haigetest raske või üliraske puudega (BI 0–9), 8% keskmise raskusega puudega (BI 10–14), 34% kerge puudega (BI 15–19). 45% insuldi läbiteinutest tulid isiklikes tegevustes toime ilma abita (BI 20).

**Järeldused.** Ligi pool insuldi üleelanutest on kolm kuud pärast insulti enesehoolduses sõltumatud. Ülejäänud vajavad igapäevast abistamist vähemal või rohkemal määral, kulutades nii ühiskonna ja/või perekonna ressursse. Meie tulemused on sarnased Taanis ja Inglismaal tehtud uuringute tulemustega. Et haigete rehabilitatsioonivõimalused pole Eestis nii head kui eespool nimetatud riikides, võib oletada, et leidub muid fakte, mis mõjutavad tulemusi samas suunas.



# MÕNINGATEST INTRATSÜTOPLASMAATILISE INJEKTSIOONIGA SAADUD VILJASTAMISE TULEMUSTEST VÕRRELDES TAVALISE IVF-GA

L. Levkov, A. Sõritsa, O. Sarv, P. Ott

*TÜ naistekliinik*

Mehe sperma halbade näitude puhul on erkstrakorporaalseks viljastamiseks (IVF) kasutatud tavaliselt doonori külmutatud spermat. Meeste viljatuse raskete vormide puhul on üheks abistava fertilisatsiooni radikaalseks meetodiks intratsütoplasmaatiline sperma injektsioon (ICSI). Esimesed ICSI-tsükliid tehti meie kliinikus sügisel 1997. Uuringu eesmärgiks oli ICSI-meetodiga saadud tulemuste hindamine, võrreldes tavalise IVF-ga.

**Materjalid ja meetodid.** Enamuse ravitud viljatute paaride puhul oli IVF-i näidustuseks tubaarne faktor. Patsientide vanus oli 24 kuni 41 aastat. ICSI viidi läbi Eclipse 300 Nikon invertmikroskoobiga ja Narishige mikromanipulaatoriga. Munarakkude fertilisatsiooni hinnati 18–20 tundi pärast inseminatsiooni. Embrüo jagunemise aste ja kvaliteedi määr tehti kindlaks embrüo siirdamise ajal: kaks päeva pärast munarakkude saamist.

**Tulemused.** Uuringuperioodi kestel tehti 57 IVF-tsükliit ning saadi 731 munarakku. Abistatud fertilisatsiooni ICSI-ga kasutati 18 tsükliis (nendest 12 tsükliis ainult osale munarakkudest). 103 munarakku 114 süstitust jäi elama, nendest 78 andsid kaks pronukleust (fertilisatsiooni määr 68,4%) ja 72 (63,1%) jagunesid. Normaalse IVF-i puhul viljastus 372 (60,3%) ja jagunes 366 (59,3%) 617-st viljastatud munarakust. ICSI embrüotel oli suhteliselt parem kvaliteet. Väga hea kvaliteediga embrüote protsent ICSI puhul oli 27,0, pärast normaalset IVF-i ainult 15,8. Mõlemas grupis saadi 14 rasedust: üheksa normaalse IVF-i tsükliis (raseduse näit ET kohta 24,3%) ja viis (27,7%) ICSI tsükliis. 14 rasedusest 11 olid ühe loote ja 3 kahe loote rasedust. ICSI embrüote implantatsiooni näit oli 14,3% ja tavalise IVF puhul 11,4%.

**Järeldused.** Meie esimesed uurimistulemused näitasid, et munarakkude viljastamise näit ICSI-meetodil ei olnud märkimisväärselt kõrgem normaalse IVF-i puhusest, küll aga oli ICSI puhul parem embrüote kvaliteet ja nende implantatsioon. ICSI-meetod võimaldab ühtlasi vähendada doonorisperma tarbimist ekstrakorporaalsel viljastamisel.

# INTRAKRANIAALSED GLIOMID EESTIS

A. Liigant, T. Asser

*TÜ närvikliinik*

Tegemist on retrospektiivse kirjeldava epidemioloogilise uuringuga, mille eesmärgiks on intrakraniaalsete gliomide epidemioloogiliste näitajate leidmine Eestis aastatel 1991–1995.

**Materjal ja meetodid.** Algandmed pärinevad Tartu Maarjamõisa haigla, Tallinna Mustamäe haigla meditsiinilisest dokumentatsioonist (haiguslööd, lahanguprotokollid) ning Eesti vähiregistrist. Klassifitseerimise aluseks on Maailma Tervishoiuorganisatsiooni kesknärvisüsteemi kasvajate histoloogiline klassifikatsioon. Analüüsisime ainult histoloogiliselt kinnitatud juhte. Leidsime vanus- ning soojaotuse erinevate histoloogiliste tüüpide korral. Arvutasime haigestumuse vanusekordaja ning vanuse järgi standarditud haigestumuskordaja 100 000 elaniku kohta. Standardiks on võetud maailma rahvastik.

**Tulemused.** Registreerisime 224 histoloogiliselt diagnoositud intrakraniaalse gliomi juhtu. Glioblastoom moodustas 48% (107 juhtu) kõikidest gliomidest. Teisel kohal oli G1-G2 astrotsütoomid (23%), järgnesid anaplastastrotsütoom (14%), oligodendroglioom (8%), ependümoom (4%) ning segatüüpi gliomid (4%). Sarnane jaotus oli nii naistel kui ka meestel, välja arvatud anaplastastrotsütoomid (9% meestel ning 18% naistel). Gliomide haigestumuskordaja oli 3,0 (3,2 meestel ja 2,9 naistel). Gliomide haigestumuse vanusekordaja tõusis pisut lapseas, edasine tõus algas 30-ndatest ning oli maksimaalne 50.–60. eluaasta vahel, järgnes langus. Vanusekordaja muutus sarnaselt nii naistel kui ka meestel. Glioblastoomi haigestumuse vanusekordaja suurenes koos vanusega, jõudes maksimumuni 60–69-aastaste vanusegrupis, samal ajal kui astrotsütoomidel püsis samal tasemel kuni 50. eluaastani ja edasi tõusis pisut. Oligodendrogliomide haigestumuse vanusekordaja oli maksimaalne 20–49 eluaasta vahel. Lastel oli sagedamini astrotsütoome. Gliomide vanuse järgi standarditud haigestumuskordaja oli 2,7 (meestel 2,9, naistel 2,4).

**Järeldused.** Gliomide standarditud haigestumuskordaja Eestis (2,7 100 000 elaniku kohta) on sarnane Connecticuti, Rochesteri (USA), Inglismaa näitajatega, kuid madalam kui Soomes ning Rootsis. Teatavasti sõltuvad haigestumuse näitajad lahangu arvest, diagnostika tasemest (eelkõige aparatuur) ning registreerimise täpsusest kõikides tervishoiusüsteemi etappides.



# TARTU GÜMNAASIUMIDE VIIMASTE KLASSIDE ÕPILASTE VAIMSEST TERVISEST

J. Liivamägi, P. Priilinn, M. Lintsi, A. Aluoja, S. Koskel

*TÜ psühhiaatriakliinik,*

*TÜ matemaatilise statistika instituut*

T. M. Achenbachi õpilase enesehinnangu, õpetaja ja lapsevanema küsitluslehe abil uuriti 10-s Tartu linna gümnaasiumis 254 XII klassi õpilase vaimset tervist. Uuritud õpilastest oli noormehi 1/3 ja neide 2/3. Piirilaseid või kliiniliste väärtusteni ulatuvaid psüühikahäireid oli õpilastel enesehinnangu kohaselt 47%-l noormeestest ja 32%-l neidudest, õpetajate hinnangul vastavalt 18%-l ja 8%-l, vanemate arvates 28%-l ja 27%-l. Osutus, et neidudest sagedamini häiris noormehi üksildustunne, teotahte puudumine, liigne häbelikkus ja enesesetõmbumine ( $p < 0,05$ ). Neil oli neidudest rohkem probleeme ka sotsiaalsete suhete valdkonnas ( $p < 0,05$ ), tähelepanu- ja neurootilisi häireid ( $p < 0,01$ ). Vanemad täheldasid oma poegadel rohkem somaatilisi vaevusi, kui noormehed ise esile tõid ( $p < 0,02$ ). Samas märkasid vanemad aga vähem oma poegade ärevust-depressiooni, sotsiaalseid raskusi ja tähelepanuprobleeme ( $p < 0,05$  kuni 0,01). Vanemad peavad oma poegade käitumist tunduvalt delinkventsemaks kui tütarde oma ( $p < 0,01$ ). Oma tütreid hindasid vanemad tunduvalt rohkem enesesetõmbunuiks ja somaatiliste vaevuste all kannatavaiks ( $p < 0,05$  kuni 0,001), kui arvasid neid ise. Oma tütarde ärevust/depressiooni, sotsiaalseid probleeme, tähelepanu- ja käitumishäireid märkasid vanemad harvem ( $p < 0,05$  kuni 0,001), kui avaldasid neid ise. Ka klassijuhatajad märkasid vähe õpilaste sotsiaalseid ja hingelisi siseprobleeme, nende somaatilisi vaevusi, ärevust/depressiooni, mõtlemis- ja tähelepanuprobleeme, kuid ka käitumishäireid ( $p < 0,05$  kuni 0,001), kui tõid esile õpilased ise.

**Järeldused.** 1. Uuringu andmeil on noormehed neidudest kinnisemad, neil on sagedamini probleeme oma sisemaailmaga ja suhetega ümbruskonnas. 2. XII klassi õpilaste suhted oma vanematega on muutunud üsna pinnaliseks, vanemad märkavad põhiliselt oma laste käitumise/tegevuse väliseid avaldusi. 3. Õpetaja ja õpilaste suhted on küllaltki formaalsed.

# EESTI RAHVUSEST FARMAATSIAÜLIÕPILASED TARTU ÜLIKOOLIS AASTATEL 1889–1916

T. Linamaa<sup>1</sup>, H. Tankler<sup>2</sup>, A. Raal<sup>1</sup>

<sup>1</sup>TÜ farmaatsia instituut,

<sup>2</sup>TÜ raamatukogu

Ühes varajasemas Tartu Ülikooli ajalugu puudutavas töös (P. Hänni, 1983) on avaldatud uurimus eesti rahvusest üliõpilaste kohta aastatel 1889–1916, millest on kõrvale jäänud farmaatsiaüliõpilased. Seda lünka püütaksegi käesolevas töös täita. Üksikuid eestlasi õppis TÜ-s juba varemgi, 19. sajandi lõpukümnenditel sai neist üliõpilase staatuse juba suurem hulk.

Peamisteks allikateks eesti rahvusest üliõpilaste selgitamisel olid TÜ fond Eesti Ajalooarhiivis (nr. 402) ning eesti üliõpilasseltside ja -korporatsioonide fondid. Lisainformatsiooni saadi "Album academicum'ist" (1986–1988) ning TÜ isikkoosseisudest. Andmeid eesti soost farmaatsiatudengite edasise teenistuskäigu kohta leiti erialaajakirjadest "Pharmacia" ja "Eesti Rohuteadlane".

Iga isiku kohta kanti elektroonilisse andmebaasi järgmised andmed: perekonna- ja eesnimi, sünni- ja surmaaeg, sünni- ja surmakoht, isa nimi ja amet, ema nimi, hariduse andnud kool, apteekriabilise diplomi omandamise aeg ja koht, TÜ-s õppimise aastad, kuuluvus seltsidesse ja korporatsioonidesse, edasine teenistuskäik, erilised teened. Üliõpilaste kuuluvus eestlaste hulka määrati nime, vanemate tegevuse, sünnikoha, senise haridustee jm. andmete põhjal. Vastavat teavet sisaldavad TÜ isikkoosseis (1916), "Российский медицинский список", ülalmainitud ajakirjad ning EÜS-i dokumendid.

Vaadeldaval ajavahemikul õppis meie andmetel TÜ-s farmaatsiat vähemalt 180 eesti rahvusest üliõpilast. Neist suurem osa pärines Tartu- (69) ja Viljandimaalt (52), järgnesid Pärnumaa (16), Harjumaa koos Tallinnaga (12), Võrumaa (9). Valdavalt on õppurite näol tegemist talupidajate järeltulijatega (123), vähemal määral väikekodanlastega (23) ning teiste sotsiaalsete kihtide esindajatega. Hariduse omandamine farmaatsia alal oli eestlasele suhteliselt lihtne ja eesti rahvusest üliõpilasi oli farmaatsiaosakonnas rohkesti.



# HAAVA PARANEMISE ISEÄRASUSED PARASÜMPAATILISE INNERVATSIOONI KAHJUSTUSE JÄRGSELT

L. Loime, E. Sepp, P. Roosaar  
*TÜ anatoomia instituut*

Uuriti maksahaava paranemist valgetel rottidel, kellele oli tekitatud maksa terminine kahjustus ja tehtud trunkaalne vagotoomia. Kontrollgrupi moodustasid loomad, kellel piirduti ainult maksa terminise kahjustamisega. Maksimaalne katseaeg oli 24 päeva. Kasutati histoloogilist ja histokeemilist uurimismetoodikat, sealhulgas elupuhust värvimist liitiumkarminiga. Haava paranemise aluseks on aseptiline põletik, mille faaside hindamiseks koostati tsütogrammid. Nende hindamisel selgus alljärgnev.

— Põletiku leukotsütaarne faas oli vagotomeeritud loomadel intensiivsem, võrreldes kontrollgrupiga, eriti lümfotsüütide osas.

— Makrofaagide reaktsioon oli vagotomeeritud loomadel samuti mõnevõrra intensiivsem, mille tulemusena kahjustatud piirkond valmistati kiiremini ette järgnevals sidekoe proliferatsiooniks.

— Fibroblastide proliferatsioon algas vagotomeeritud loomadel kontrollgrupiga võrreldes mõnevõrra hiljem ja kulges esialgu aeglasemalt. Juba 7. katsepäeval oli leid vastupidine.

Eelnevast järeldub, et nekrootiliste masside asendumine sidekoega terminiselt kahjustatud maksa piirkonnas kulges esialgu kiiremini kontrollgrupi loomadel, kuid peatselt muutus olukord vastupidiseks. Seda kinnitab ka sidekoevalli paksuse mõõtmine nekrootilise ala ümber. Alles 24. päevaks leid gruppide vahel ühtlustus. Selleks ajaks oli ka nekrootiline ala praktiliselt asendunud sidekoega.

Maksahaava tekitamine terminise kahjustusega põhjustab muutusi ka kahjustuskoha naabruses. Haava läheduses suurenes mõlemas grupis mitmetuumaliste hepatotsüütide ja tähttrakkude hulk, võrreldes haavast kaugemal asuvate piirkondadega. Nende näitajate osas gruppides erinevusi ei olnud, küll aga toimus elupuhuselt manustatud liitiumkarmini sulundumine tähttrakkudesse vagotomeeritud loomadel tunduvalt intensiivsemalt kui kontrollloomadel.

**Kokkuvõte.** Parasümpaatilise innervatsiooni kahjustamise järgselt ilmnesid aseptilise põletiku faasides muutused, mis tagasid haava paranemise kiirenemise, võrreldes kontrollgrupiga.

# KASVUTINGIMUSTE MÕJU LIHT-NAISTEPUNA (*Hypericum perforatum* L.) TOIMEAINETE SISALDUSELE

K. Madissoo, U. Paaver, A. Raal  
*TÜ farmaatsia instituut*

Käesolev töö on jätkuks uurimusele kasvutingimuste mõjust liht-naistepuna morfoloogilistele näitajatele (Pihlik *et al.*, 1997). Antud teesid käsitlevad kasvutingimuste mõju liht-naistepuna flavonoidide parkainete ja antratseenderivaadi hüperitsiini sisaldusele.

Uurimismaterjalina kasutati Ruhnu saarelt kogutud Novosibirski Botaanikaaiast pärineva liht-naistepuna sordi 'Zolotodolinski' seemneid, millest kasvatatud taimed istutati ümber katsepeenrale erinevate vahekaugustega: I — 20 × 20 cm; II — 30 × 30 cm ja III — 40 × 40 cm.

Toimeained määrati taimede õisikuosas ja ülejäänud maapealses osas. Flavonoidide ja parkainete summaarne sisaldus määrati NLiidu XI, hüperitsiinisaldus Tšehhoslovakkia IV farmakopöa meetodil.

Flavonoidide sisaldus õisikuosas varieerub I–III variandi taimedel katsevea piirides ( $D = 0,763\text{--}0,859$ ); ülejäänud maapealses osas on neid I ja II variandi puhul praktiliselt ühepalju ( $D = 0,726\text{--}0,730$ ), tunduvalt vähem aga III variandis ( $D = 0,532$ ). Parkainete sisaldus on õisikuosas suurem (38,3–44,3%) kui ülejäänud maapealses osas (27,5–32,0%), I–III variandi taimedel erinevused praktiliselt puuduvad. Ka hüperitsiini on õisikuosades rohkem (0,145–0,173%) kui ülejäänud maapealses osas (0,019–0,030%); selle sisaldus III variandi puhul on madalaim (0,019%).

Kasvutingimused (sh. valgustustingimused) mõjustavad liht-naistepuna toimeainesisaldust vähe. Erinevused on täheldatavad vaid suurima vahekaugusega istutatud taimede puhul (III), mille õisikuosata maapealsetes osades leidub mõnevõrra vähem flavonoide ja hüperitsiini. Samas on III variandi taimed kõige enam harunenud ja annavad seetõttu isendi kohta suurima droogimassi.

Istutuskaugete suurenedes kasvab saadav droogimass suhteliselt rohkem kui langeb temas toimeainete sisaldus.



# ANTIDEPRESSANTIDE ANKSIOGEENSE JA ANTIAGRESSIIVSE TOIME FARMAKOLOOGILINE ISELOOMUSTUS

V. Matto, L. Allikmets  
*TÜ farmakoloogia instituut*

Käesoleva töö eesmärgiks oli uurida valikuliste serotoniini tagasihaarde inhibiitorite (VSTId) ning teiste antidepressantide anksiogeense ja antiagressiivse toime neurobioloogilisi mehhanisme. Käitumiskatsetes kasutati järgmisi eksperimentaalseid mudeleid: uudiskasti-, plusspuuri-, nullpuuri-, avarvälja-, apomorfiini agressiivsuse ja elektriärrituse testi, neurokeemilistes katsetes aga isotoopmärgistusega ligandide [ $^3\text{H}$ ]tsitalopraami, [ $^3\text{H}$ ]flunitrasepaami, [ $^3\text{H}$ ]raklopridi ja [ $^3\text{H}$ ]koletsüstokiniini (CCK) oktapeptiidi sidumise meetodeid.

Katsete tulemusena selgus, et antidepressandid põhjustavad rottide uudistava käitumise pidurdumise avarväljal. Plusspuuri- ja nullpuurikatsetes ilmnes selline toime ainult VSTI-del, mitte tritsüklilistel antidepressantidel (TTA-del). Uudiskastitestis ilmnes, et kõik antidepressandid, v.a. tsitalopraam, tänapäeval kõige selektiivsem VSTI, põhjustavad samuti uudistava käitumise pärssimise, kuid järgnev analüüs näitas, et tegemist on pigem uudistusmotivatsiooni nõrgenemise, mitte tugevnenud hirmuseisundiga. CCK-ergilise närviülekande ja antidepressantide interaktsiooni uurimisel sellise seose olemasolu kinnitust ei leidnud, kuid teatavates sundkäitumise mudelites on CCK<sub>B</sub>-retseptorite antagonistidega võimalik blokeerida antidepressantide anksiogeenset efekti. Antidepressantide krooniline manustamine ei mõjusta [ $^3\text{H}$ ]CCK oktapeptiidi sidumise parameetreid. Antidepressantide toime uurimisel agressiivse käitumise katsetes selgus, et ei TTA-del ega VSTI-del ei ole olulist antiagressiivset toimet mõjustamata närviülekandega katseloomadel. Serotoniini kontsentratsiooni suurenemisel sünapsis võib selline toime siiski ilmneda, kuid siis vahendub VSTI-de antiagressiivne toime ilmselt serotoniini postsünaptiliste 5-HT<sub>1A</sub>-retseptorite, mitte serotoniini transporterifunktsiooni muutuse kaudu. Akuutne suures annuses tsitalopraami, aga mitte desipramiini manustamine põhjustab serotoniini transporteri sidumiskoha afiinsuse languse. Antidepressantide akuutne või krooniline manustamine ei avalda toimet GABA<sub>A</sub>-bensodiasepiini-barbituraadi retseptorikompleksi ega dopamiini D<sub>2</sub> retseptori sidumisparameetritele.

# ALKAALSE FOSFATAASI ISOENSÜÜMID OSTEOBLASTOKLASTOOMIGA PATSIENTIDEL

A. Märtson, K. Maasalu, G. Zemtsovskaja  
*TÜ traumatoloogia ja ortopeedia kliinik,  
TÜ kliinikumi ühendlabor*

Töö eesmärgiks oli uurida alkaalse fosfataasi (ALP) isoensüüme osteoblastoklastoomiga patsientidel.

**Meetodid.** Uurisime nelja patsienti, kellel osteoblastoklastoom oli histoloogiliselt diagnoositud.

Kahel haigel määrati ALP kolmel korral: enne tuumori eemaldamist ning teisel ja kuuendal nädalal pärast operatsiooni. Kahel haigel määrati ALP enne operatsiooni. ALP aktiivsus seerumis määrati kolorimeetriliselt. Seerumit töödeldi neuraminidaasiga ning seejärel uuriti ALP erinevaid isoensüüme agarosgeel-elektroforeesil.

**Tulemused.** ALP aktiivsus oli normi piirides, kuid ilmnesis maksa ja luu isoensüümide elektroforeetilise liikuvuse erinevused enne ja pärast operatsiooni. Me täheldasime ka maksa ja luu isoensüümide neuraminidaasitundlikkuse erinevust enne ja pärast operatsiooni. Tavaliselt pärast neuraminidaasiga töötlemist on luu ja maksa isoensüümide liikuvus anoodi poole aeglasem kui töötlemata seerumil. Liikumise kiirus sõltub siaalhapete sisaldusest ALP isoensüümides. Meie uuritud juhtudel esines ALP isoensüümide muutunud neuraminidaasitundlikkus. Võrreldes tervete isikutega oli osteoblastoklastoomiga patsientide maksa ja luu isoensüümide liikumine anoodile kiirem. Pärast tuumori eemaldamist oli ALP isoensüümide neuraminidaasitundlikkus sarnane tervete grupi omaga.

**Kokkuvõte.** ALP isoensüümide muutunud neuraminidaasitundlikkus võiks olla täiendavaks meetodiks osteoblastoklastoomi diagnoosimisel.



# PLIIAASTE HINDAMINE TARTU LINNAS

A. Meos, E. Saag  
*TÜ farmaatsia instituut*

Käesolevas töös uuriti pliisaastet Tartu linna erinevatest piirkondadest ajavahemikul sept. – okt. 1997 korjatud puulehtedelt. Plii ekstraheeriti leheproovist 0,1M kuuma lämmastikhappelahusega. Seejärel viidi lahuse pH väärtuseni 11 ning proovis olevad plii-ioonid ekstraheeriti ditisonaat-kompleksina diklorometaanifaasi ning määrati spektrofotomeetriliselt lainepikkusel 510 nm. Tulemus esitati  $\mu\text{g Pb}^{2+}/100 \text{ cm}^2$  lehepinna kohta.

Kokku määrati plii-ioonide sisaldus 220 proovis. Neist 98 proovis pliisisaldust ei tuvastatud, 38 proovi sisaldasid pliid alla 2,5  $\mu\text{g}$ , 61 sisaldasid pliid vahemikus 2,5–5  $\mu\text{g}$  ja 23 proovi üle 5  $\mu\text{g}$ .

Saadud tulemustest lähtudes võib väita, et Tartu linnas on suhteliselt nõrk pliisaaste. See ei jaotu ühtlaselt, pliisaastet praktiliselt ei esinenud aladel, kus autoliiklus puudub, näiteks Toomemägi, Supilinna sisekvartalid, Annelinna vabaplaneeringuga piirkonna majadevahelised alad.

Madala intensiivsusega pliisaaste ( $< 2,5 \mu\text{g}$ ) puhul jaotumist linnaosade või alade kaupa ei täheldatud. Saaste esineb peamiselt tugeva või keskmise liiklusintensiivsusega tänavate liiklustakistusteta lõikude ääres või madala liiklusintensiivsusega tänavate ristmikel.

Keskmise intensiivsusega pliisaaste (2,5–5  $\mu\text{g}$ ) on koondunud peamiselt kesklinna, kaubahalli ja endise teenindusmaja ning Raekoja platsi ja Jakobi mäe vahelisele alale, ka keskmise liiklusintensiivsusega tänavate ristmikele muudes linnaosades.

Tugev pliisaaste ( $> 5 \mu\text{g}$ ) on täheldatav peamiselt suurte tänavate ristmikel (Aardla—Võru, Lunini—Riia, Kalevi—Riia, Turu—Riia, Sõpruse pst.—Jaama, Vahi—Narva mnt., Kroonuaia—Jakobi), samuti lõikudel, kus tee suundub märke või sillale (Vanemuise t. tõus, Lossi t., Jakobi t.). Suurim pliisaaste (10,4  $\mu\text{g}$  esines Kalevi—Riia ristmikul.

Kuigi saadud tulemused on umbes suurusjärgu võrra väiksemad, võrreldes mõnd arenenud tööstusriigi linna käsitlevate analoogsete andmetega, on Tartu pliisaaste piisav selleks, et välistada droogide (nt. pärnaõied!) korjamine linna piires.

# EESTI ÕPETAJATE PSÜHHOSOTSIAALSED RISKITEGURID

E. Merisalu, M. Thetloff, A. Saava

*TÜ tervishoiu instituut*

Eesti õpetajate psühhosotsiaalsete riskitegurite hindamiseks korraldati uuring, milles kasutati Norra professori R. J. Mykletuni väljatöötatud ankeetküsimustikku (1). Õpetajad hindasid stressitegureid oma igapäevastöös nende esinemissageduse ja tugevuse alusel. Uurimisgrupi moodustas 1639 õpetajat, kes olid valitud juhusliku valiku teel. Tagasi saadi 792 küsimustikku. Vastanute rühm koosnes peamiselt naisõpetajatest (92%), vanuses 19–73 a. (keskmine  $42,1 \pm 11,4$  a.), pedagoogilise töö staaž 1–50 a. (keskmine  $17,83 \pm 11,9$  a.). Täiskoormusega töötas 58% ning poolteise ja enama kohaga 29% õpetajatest. Andmeid töödeldi arvutiprogrammiga SAS, kasutades  $\chi^2$ -testi, Wilconsoni testi ja Spearmani korrelatsioonanalüüsi.

Õpetajaid (40%) häiris väga tugevalt õpilastevaheline psüühiline ja füüsiline vägivald. Korrelatsioonanalüüs näitas negatiivseid seoseid õpetaja vanuse, erialase töö staaži ja psühhosotsiaalsete riskitegurite vahel. Mida noorem oli õpetaja ja mida lühem erialase töö staaž, seda rohkem häiris tööd ajapuudus ( $r = -0,14$ ,  $p < 0,001$ ), sõltuvus kolleegide otsustest ( $r = -0,12$ ,  $p < 0,001$ ), kaastöötajate nõuannete ja koostöö puudumine ( $r = -0,13$ ,  $p < 0,001$ ). Tunduvalt häiris ebakindlustunne juhtkonna ja kolleegide suhtes ( $r = -0,14$ ,  $p < 0,001$ ), samuti puhke- või tööruumi puudumine ( $r = -0,21$ ,  $p < 0,001$ ). Sageli oli noorematel õpetajatel tunne, et töö nõuab rohkem teadmisi ja kogemusi, kui on olemas ( $r = -0,18$ ,  $p < 0,001$ ). Eksimused tekkisid kogemuste ja juhtnööride puudumise tõttu ( $r = -0,16$ ,  $p < 0,001$ ). Noorematel ja väikese tööstaažiga õpetajatel tekkis rohkem probleeme ka suhetes kodustega ( $r = -0,20$ ,  $p < 0,001$ ). Seega oli psühhosotsiaalsete riskitegurite osa tööstressi kujunemisel suurem noorematel ja väiksema töökogemusega õpetajatel. Kahtlemata on kõrge psühhosotsiaalne pingeline tervisekaebuste aluseks, mida oli õpetajatel ka hulgaliselt.

## Kirjandus

R. J. Mykletun. Working environment and health. Stavanger, 1995.



# ENA-TÜÜPI TUUMAANTIKEHADE ESINEMINE KARKSI-NUIA ELANIKEL

K. Metsküla, R. Uibo

*TÜ üld- ja molekulaarpatoloogia instituut*

**Sissejuhatus.** Tuumavastaste antikehade (ANA) määramiseks on sõeltestina kasutusel kaudne immunofluorestsentsmeetod (IIF). See meetod aga ei võimalda hinnata sihtantigeeni, mistõttu täpsustava meetodina soovitatakse ELISA-l põhinevat tuumaantikehade tüpiseerimist nn. ekstraheeritavate tuumaantigeenide (*extractable nuclear antigens* — ENA) vastu, sest kõnesolevate antikehade hulgas on mitmeid, mis viitavad konkreetsetele sidekoehaigustele (snRNP luupusele, SS-A/Ro ja SS-B/La Sjögreni sündroomile, Scl-70 sklerodermiale, Jo-1 kopsukahjustusega kulgevale polümüosiidile).

**Materjal ja meetodid.** ENA-vastaste antikehade (ENA-Ak) esinemisageduse hindamiseks uurisime 1461 isikut (637 meest ja 824 naist, vanus 15–95 a.) Karksi-Nuias. Esmasel sõeluuringul kasutasime IIF-meetodit, kasutades antigeensubstraadina roti/hiire kudede krüostaatlõike. Antikeha immunoglobuliini tüübi määrasime spetsiifiliste sekundaarsete antikehadega. Lõplikuks täpsustamiseks kasutasime ENA-RELISA kit'i (*Immuno-Concepts*).

**Tulemused.** Sõeltestiga leidsime 1461 uuritavast 51 kindlalt positiivset ja 11 piiripealset, seega kokku 62 ANA-positiivset juhtu. 31 juhul oli ANA IgG tüüpi. ENA määrati 27-l, kellest kaks olid positiivsed (1 SS-A ja 1 SS-A/SS-B). Kahe inimese seerumid olid piiripealsed ja 23 negatiivsed.

**Järeldused.** Käesolev uuring näitab, et IgG-ANA oli 2,1%-l elanikkonnast, kusjuures kahel olid ENA tüüpi antikehad. Tulemus vastab ka kirjanduses toodud viidetele, et selekteerimata populatsioonis on ANA suunatud väga erinevate tuumakomponentide vastu ning ainult kliinilises diagnostikas kasutatavatest rutiinmeetoditest ei piisa ANA tüpiseerimiseks.

# KROMOSOOMIPATOLOOGIA VAIMSE ALAARENGU PÕHJUSENA EESTIS

Ruth V. Mikelsaar, A. Klasman, K. Varb  
TÜ üld- ja molekulaarpatoloogia instituut,  
Karula koolkodu

Vaimne alaareng on väga heterogeenne, esinedes rohkem kui 500 geenihaiguse ja enamiku kromosoomiaberratsioonide puhul.

**Uurimuse eesmärgiks** oli selgitada kromosoomianomaaliade olemasolu vaimse alaarengu korral erinevates uuritute rühmades.

**Materjal ja meetodid.** Uuriti 119 last, kes olid suunatud meditsiinilise geneetilisele konsultatsioonile vaimse alaarengu ja düseembrüogeneesi tunnuste tõttu (I rühm) ja 73 valikuta patsienti Karula koolkodust (II rühm). Kõiki uuriti kliiniliselt ja tehti tsütogeneetiline uuring perifeerse vere lümfotsüütide kultuurist, kasutades G-, C-, R-vöötide meetodeid ja vajadusel molekulaartsütogeneetilist meetodit — fluorestsents *in situ* hübridiseerimist (FISH).

**Tulemused ja arutelu.** 119-st I rühma patsiendist leiti kromosoomipatoloogiat 28-l (23,6%): arvanomaaliaid 25-l ja struktuurseid 3-l [46,XX,4p+; 46,XX,t(4q;22q); 46,XY — tütarlapsel]. II rühma 73 patsiendist leiti kromosoomianomaaliaid 11-l (15,1%): arvanomaaliaid 9-l ja struktuurseid 2-l patsiendil [46,XX,15q-; 46,XX,del(7)(q32q34)]. Veel oli ühel patsiendil 46,XX,inv(9) (p12q12). Töö tulemused näitasid, et vaimse alaarengu põhjuseks on 20,3%-l juhtudest kromosoomipatoloogia, mis ühtib enamiku andmetega teistest maadest (15–17,5%), kuid erineb mõnevõrra senistest andmetest Eestis (14,7% ja 32,5%), mis on saadud valikulistel gruppidel. Valiku tähtsust näitab ka meie uuritud kahes rühmas leitud kromosoomipatoloogia sageduse võrdlus: valikuliselt konsultatsioonile suunatud vaimse alaarenguga patsientidel (I rühm) on kromosoomipatoloogiat statistiliselt tõepäraselt rohkem ( $p < 0,001$ ) kui valikuta uuritud intuitsionaalsetel patsientidel (II rühm).

**Järeldused.** Vaimse alaarengu põhjuseks oli 15–24%-l juhtudest kromosoomipatoloogia, sõltuvalt uuritute kontingendi valikust. Struktuursete aberratsioonide täpsustamiseks on väga oluline kasutada mitte ainult rutiinseid, vaid ka molekulaartsütogeneetilisi meetodeid (FISH). Suhteliselt väheste düseembrüogeneesi tunnustega (mis mittespetsialistil jäävad sageli märkamata) patsientidel võib leida harva esinevat kromosoomipatoloogiat, mis võimaldab täiendada meie teadmisi vastavate lookuste osast normaalses embrüogeneesis.



# **C. DIFFICILE TÜVEDE OMADUSED: LAKTOBATSILLIDE JA ANTIBIOOTIKUMI TUNDLIKKUS**

P. Naaber, I. Smidt, M. Mikelsaar  
*TÜ mikrobioloogia instituut*

*C. difficile*'ga nakatumine võib avalduda asümptomaatilisest kandlusest kuni eluohtliku koliidini. Siiani pole aga teada, millised faktorid mõjutavad *C. difficile* patogeensuse avaldumist.

**Töö ülesandeks** oli määrata *C. difficile* tüvede tundlikkust seedetraktist isoleeritud laktobatsillide tüvede antagonistliku toime suhtes ning võrrelda seda mõningate teiste virulentsusfaktoritega.

**Materjal ja meetodid.** Määrati 35 laktobatsilli tüve antagonistlik aktiivsus 23 *C. difficile* tüve suhtes *in vitro*. Lisaks määrati laktobatsillide antagonistlik toime testmikroobide suhtes (*E. coli*, *E. faecalis*, *S. newcastle*, *S. aureus*). Uuritavatel *C. difficile* tüvedel määrati toksiini produktsioon *in vitro* (Toxin A Test, Oxoid) ning klooramfenikooli, tetratsükliini, erütromütsiini ja rifampitsiini minimaalsed inhibeerivad kontsentratsioonid (MIK, E-test, AB BIODISK).

**Tulemused ja arutelu.** Uuritud laktobatsillidel antagonistlik aktiivsus *C. difficile* suhtes kas puudus (21/35), esines mõnede (12/35) või kõigi (2/35) tüvede suhtes. Laktobatsillide antagonism *C. difficile* ja testtüvede suhtes oli erinev. *C. difficile* tüved jagunesid laktobatsillide suhtes tundlikeks (9) ja resistentsemateks (14). Antibiootikumide MIK'id *C. difficile* tüvede suhtes varieerusid suurtes piirides: klooramfenikool 1,5- > 256 µg/ml; erütromütsiin 0,5- > 256 µg/ml; tetratsükliin 0,047-64 µg/ml ja rifampitsiin < 0,016- > 256 µg/ml, kusjuures ilmnes positiivne korrelatsioon erinevate antibiootikumide MIK'ide vahel. *C. difficile* antibiootikumi ja laktobatsilli tundlikkus oli negatiivses korrelatsioonis ja oli enam väljendunud klooramfenikooli korral: tundlikud tüved olid laktobatsilliresistentsemad (12/12) ja vastupidi (9/11). Klooramfenikooliresistentsed tüved olid ka tugevamad toksiin A produtseerijad *in vitro*. Seega peaksid toksigeensemad tüved paremini alluma probiootikumide toimele. Resistentsus normaalse mikrofloora antagonistliku toime suhtes võiks olla üheks *C. difficile* infektsiooni kliiniliselt raskema kulu põhjuseks. Selle resistentse geneetilised alused ja seosed teiste virulentsusfaktoritega vajavad täiendavaid uuringuid.

# VERERÕHU ÖÖPÄEVANE AMBULATOORNE JÄLGIMINE NOORTEL MEESTEL

M. Ojamaa, K. Siim, M. Viigimaa, R. Kullus

*TÜ kardioloogia kliinik*

Keskealiste meeste suur suremus Eestis südame-veresoonkonna haigustesse on suurendanud huvi noorte meeste objektiivsete vererõhu väärtuste registreerimine vastu, et selgitada patsiendid, kellel on kõrge vererõhk ainult arsti vastuvõtul käies. Selleks kasutatakse vererõhu ööpäevase jälgimise süsteeme.

Me uurisime vererõhu piirväärtustega 30 meespatsienti vanuses 16–37 aastat. Registreerisime vererõhu väärtused arsti vastuvõtul ja ööpäevased vererõhu väärtused SpaceLabs 90207 monitoridega. Isoleeritud kliinilise hüpertensiooni (valge kitli fenomen) määrasime vererõhu väärtuste erinevuse alusel arsti kabinetis ja keskmiste ööpäevaste näitude põhjal monitooringul. Lisaks tegime ka koormustesti ja ehokardiograafilise uuringu.

Keskmine vererõhk arsti kabinetis oli  $146/89 \pm 17/12$  mmHg. Vererõhu ambulatoorsel monitooringul saime keskmisteks päevasteks väärtusteks  $130/76 \pm 7/6$  mmHg ja öisteks  $123/70 \pm 8/6$  mmHg. Ambulatoorse monitooringu öine keskmine pulss korreleerus keskmise ööpäevase ( $0,67$ ,  $p < 0,05$ ), päevase ( $0,62$ ,  $p < 0,05$ ) ja öise ( $0,66$ ,  $p < 0,05$ ) süstoolse vererõhu väärtustega. Päevane keskmine pulss andis negatiivse korrelatsiooni ( $-0,61$ ,  $p < 0,05$ ) vasaku vatsakese diastoolse diameetriga ja positiivse korrelatsiooni ( $0,63$ ,  $p < 0,05$ ) vasaku vatsakese tagumise seina paksusega. Koormustestiaegne maksimaalne pulss andis negatiivse korrelatsiooni ( $-0,62$ ,  $p < 0,05$ ) päevase keskmise diastoolse rõhuga.

Ambulatoorne vererõhu monitooring andis võimaluse diagnoosida arteriaalse hüpertensiooni I staadiumi ainult 47%-l noortest meespatsientidest, kusjuures tundlikuks indikaatoriks oli sage öine pulss. Samuti kaanes varane adaptatsioon kõrgeenenud vererõhu väärtustega vasaku vatsakese seina muutustena.



# MITOKONDRIAALSE KREATIINKINAASI JA OKSÜDATIIVSE FOSFORÜÜLIMISE SEOS ROTI NEERUS

E. Orlova, E. Seppet, E. K. Seppet  
*TÜ üld- ja molekulaarpatoloogia instituut*

Käesoleva töö eesmärgiks oli selgitada roti neeru spetsiifiliselt välimises säsikihis (Henle lingu jämeda üleneva sääre (JÜS) epiteelirakkudes) lokaliseeruva mitokondriaalse kreatiinkinaasi (mi-KK) rolli mitokondrite hingamise regulatsioonis *in situ*. Selleks uurisime ADP ja kreatiini mõju raku hingamisele saponiiniga töödeldud neerukoe preparaatides, kus saponiini toimel on eemaldatud rakumembraan.

Selgus, et ADP-ga aktiveeritav hingamine (oksüdatiivne fosforüülimine) oli kõrgem välises säsikihis ( $12,5 \pm 1,0$  ng-aatomit O/mg kuiva kaalu kohta) kui sisemises säsik (8,2  $\pm$  2,5) ja kooses (7,6  $\pm$  0,7). See korreleerub kõrge oksüdatiivse aktiivsusega JÜS-i paiknemisega välises säsikihis. Hingamiskontrolli indeks oli ühesugune  $1,2 \pm 0,2$  —  $1,4 \pm 0,1$  kõigis kihtides, mis näitab, et elektronide transpordi ja ATP sünteesi seose efektiivsus nimetatud kihtide vahel ei erine. 20 mM kreatiini lisamine aktiveeris ADP-stimuleeritavat hingamist oluliselt (36% võrra) ainult välises säsikihis. See efekt on seletatav faktiga, et mi-KK lokaliseerub peamiselt JÜS-i epiteelirakkudes. Kreatiini toimel käivitub mi-KK, mis konverteerib mitokondrites produtseeritud ATP fosfokreatiiniks ja ADP-ks. Viimase kontsentratsioon adeniin-nukleotiidtranslokaasi (ANT) vahetus läheduses kasvab, mis stimuleeribki hingamist ja ATP resünteesi. Niisiis tõestab see eksperiment mi-KK ja ANT funktsionaalset seost ning selle kaudu kreatiinkinaasse energiatranspordi mehhanismi olemasolu JÜS-i epiteelirakkudes.

# DEPRESSIOONIIHAIGETE RAVI TARTU ÜLIKOOLI KLIINIKUMI PSÜHHIAATRIAHAIGLAS 1996 JA 1997

A. Parts, H. Pung, T. Marandi, L. Rägo, V. Vasar

*TÜ farmakoloogia instituut,*

*TÜ psühhiaatriakliinik*

Töö eesmärgiks oli uurida depressioonihaigete ravi Tartu Ülikooli kliinikumi psühhiaatriahaiglas 1996. ja 1997. aastal. Andmed koguti 200 randomiseeritult valitud haigusloost.

Kokku kasutati 1996. aastal 41 ja 1997. aastal 46 psühhotroopset ravimit. Enim kasutatud ravimid haiguspäevade järgi olid 1996. aastal amitrüptiliin (1515; keskmine päevaannus  $\pm$  SD  $63,7 \pm 34,7$  mg), imipramiin (810;  $73,4 \pm 39,3$  mg), diasepaam (715;  $12,4 \pm 9,5$  mg). 1997. aastal oli pingerida järgmine: amitrüptiliin (1850;  $52,7 \pm 24,1$  mg), diasepaam (914;  $8,2 \pm 4,1$  mg), fenasepaam (801;  $1,2 \pm 0,7$  mg).

Intravenoosselt manustati psühhotroopseid ravimeid 1996. aastal 97 patsiendil, nendest 86 patsiendil kasutati tilkinfusiooni. Intramuskulaarset manustamist kasutati 52 patsiendil. 1997. aastal manustati intravenoosselt psühhotroopseid ravimeid 86 patsiendil, nendest 76 patsiendil kasutati tilkinfusiooni. Intramuskulaarset manustamist kasutati 39 patsiendil. Elektrokonvulsioonravi kasutati 1996. aastal 21-l, 1997. aastal 18 patsiendil, ammooniumkloriidravi vastavalt 26 ja 15 patsiendil.

Kokku kasutati 1996. aastal 220 psühhotroopsete ravimite kombinatsiooni 150 haigel. Enim kasutatud kombinatsioonid olid bensodiasepiin (BD) + tritsükliline antidepressant (TTA) (48 patsienti), BD + tetratsükliline antidepressant (TETA) (23), TTA + TTA (12). 1997. aastal kasutati kokku 224 kombinatsiooni 159 patsiendil. Enim kasutatud kombinatsioonid olid BD + TTA (34), BD + TETA (24), BD + serotoniini tagasihaarde inhibiitor (SSRI) (10).

**Kokkuvõte.** Suur osa depressioonihaigetest saab raviks psühhotroopsete ravimite kombinatsioone. Väga levinud on parenteraalsete ravimivormide kasutamine. TTA-e kasutatakse tavaliselt ebapiisavas annuses, kusjuures 1996. aastaga võrreldes olid 1997. aastal TTA annused veelgi vähenenud.



# VÄIKESE PLATVORMI STRESS KÕRVALDAB HIIRTEL DIASEPAAMI ÄRAJÄTMISE ANKSIOGEENSE TOIME PLUSSPUURITESTIS

P. Pokk, A. Zharkovsky  
*TÜ farmakoloogia instituut*

Uuriti stressi mõju bensodiasepiinide (BD) ärajätmisest tingitud käitumuslikele muutustele hiirtel. 14 päeva jooksul süstiti hiirtele kaks korda päevas intraperitoneaalselt kas diasepaami (2,5 mg/kg/päevas) või kandjat. 12 tundi pärast viimast kandja või diasepaami süsti tehti hiirtel väikese platvormi (VP) stress või nad jäeti oma puuridesse. VP-stress kutsuti esile asetades hiired 24 tunniks väikestele veega ümbritsetud platvormidele (3,5 cm diameetriga). See eksperimentaalne mudel sisaldab mitmeid stressifaktoreid, nagu paradoksaalse une (REM-faasi) deprivatsioon, isolatsioon, immobilisatsioon ja vette kukkumine. Nii VP-stressi läbinud kui ka mitteläbinud hiirtega tehti plusspuuritest. VP-stress avaldas plusspuuritestis anksiolüütilist ja diasepaami ärajätmine anksiogeenset toimet. VP-stress kõrvaldas samuti diasepaami ärajätmise anksiogeense toime.

VP-stressi mõju diasepaami ärajätmisest tingitud käitumuslikele muutustele võib seletada tema toimega GABA<sub>A</sub>-retseptor-kloorionofoori kompleksi funktsioonile. On näidatud, et krooniline BD manustamine vähendab ja BD manustamise lõpetamine suurendab GABA ja mustsimooli stimuleeritud <sup>36</sup>Cl<sup>-</sup> haaret katseloomade ajus. Et meie varasemates uuringutes vähendas VP-stress GABA ja mustsimooli stimuleeritud <sup>36</sup>Cl<sup>-</sup> haaret, võib oletada, et VP-stress kõrvaldab vähemalt mõned BD ärajätmisest tingitud neurokeemilised muutused katseloomade ajus ja selle mehhanismiga kõrvaldab ka ärajätmisest tingitud käitumuslikud muutused. On samuti võimalik, et VP-stress lihtsalt kaalub üles BD ärajätmisest tingitud käitumuslikud nähud, s.t. et BD ärajätmise anksiogeenne toime ei ole VP-stressi anksiolüütilise toime tõttu jälgitav.

Enamus kirjanduse andmeid toetab hüpoteesi, et stress võib raskendada psühhotroopsete ainete, sh. BD ärajätmisest tingitud nähte. Kuid meie andmete põhjal võib väita, et stressi toime BD ärajätmisest tingitud nähtudele sõltub stressi iseloomust ja kestusest.

# KOERAPÖÖRIROHU JUUREKULTUURIDE MORFOLOOGIA JA TROPAANALKALOIDIDE PRODUKTSIOON

K. Pudersell<sup>1</sup>, K. Kiho<sup>1</sup>, R. Vardja<sup>2</sup>, T. Vardja<sup>2</sup>, A. Raal<sup>1</sup>, E. Arak<sup>1</sup>

<sup>1</sup>TÜ farmaatsia instituut,

<sup>2</sup>EPMÜ eksperimentaalbioloogia instituut, Tallinn

Ühe tugevatoimeliste raviainete grupi moodustavad tropaanalkaloidid. Tropaanalkaloidide hüostsüamiini ja skopolamiini biosüntees koerapöörirohus (*Hyoscyamus niger* L.) leiab aset taime juurtes.

Töös jälgiti *H. niger*'i juurkultuuride morfoloogiat ja tropaanalkaloidide produktsiooni Murashige-Skoogi (MS), Knopi ja B5-söötmes. Samuti uuriti kasvuaine indoolülvõihappe (IBA) mõju juurte morfoloogiale ja tropaanalkaloidide produktsioonile.

Uurimismaterjaliks olid *H. niger*'i üheaastase variiteedi *in vitro* seemikutelt saadud ja vedelas MS-söötmes paljundatud juured. Neid kasvatati 28 päeva jooksul fütotronis temperatuuril  $25 \pm 2^\circ\text{C}$  loksutuskiirusel 90 p/min pimedas. Kasvatamine toimus MS-, Knopi ja B5-söötmes ning nimetatud söötmetes IBA lisandiga kontsentratsioonis 0,5 mg/l. Saadud juurekultuure võrreldi morfoloogiliselt ja neis määrati tropaanalkaloidide sisaldus kõrgrõhuvedelikkromatograafiliselt.

Söötme põhikoostise muutused mõjutasid saadud juurematerjali morfoloogiat vähe. IBA toimel arenesid aga nii MS kui ka Knopi söötmes moodustised, mille sisemise osa moodustas kallus ja seda ümbritsesid juured. B5-söötmes IBA mõju juurte morfoloogiale ei täheldatud.

Skopolamiini sisaldus oli kõige suurem *H. niger*'i juurte kasvatamisel MS-söötmes (197,3 mg%); hüostsüamiini produktsioon samas oli mõnevõrra madalam (155,9 mg%). Knopi söötmes produtseerisid *H. niger*'i juured aga rohkem hüostsüamiini (225,7 mg%) ning vähem skopolamiini (90,6 mg%). Juurte kasvatamisel B5-söötmes oli juuremassi saagis tropaanalkaloidide sisalduse määramiseks liiga väike. IBA toimel vähenes tropaanalkaloidide produktsioon *H. niger*'i juurtes tunduvalt.



# DROOGIDE MINERAALSEST KOOSTISEST

K. Pudersell, K. Utsal, K. Privoi, A. Raal, E. Arak

*TÜ farmaatsia instituut*

Droogide peamisteks kvaliteedinäitajateks peetakse identsust, organoleptilisi omadusi, orgaaniliste lisandite, toimeainete, niiskuse- ja tuhasisaldust. Samas on farmakopöaartiklites reglementeeritud vaid tuha kogusisaldus; andmed tuha mineraalse koostise kohta puuduvad. Mõnikord on tuha koostise analüüs siiski vajalik.

Töös uuriti röntgendifraktomeetrilise analüüsimeetodi rakendusvõimalusi taimse materjali (leesika- ja pohlalehed, teekummeli ja lõhnava kummeli õisikud) ja selle tuha uurimisel.

Röntgendifraktomeetriliste analüüside tegemisel rakendati järgmist aparatuuri: röntgendifraktomeeter ДРОН-3М, röntgenitoru БСВ-27 (anoodimaterjal vask), kõrgepingeallikas ИРИС, goniomeetriline mehhanism ГУР-8 ja stsintillatsiooniloendur БДС-6.

Taimse materjali röntgendifraktomeetriline analüüs tehti nii ilma eelneva termilise töötluseta kui ka pärast kolmetunnist termilist töötlust temperatuuril 600°C ja 850°C.

Saadud tulemuste põhjal võib väita, et röntgendifraktomeetrilise meetodi kasutamist taimse materjali analüüsil ilma eelneva termilise töötluseta takistab materjalis sisalduv orgaaniline aine. See annab difraktogrammil difuusse maksimumi ega võimalda teisi komponente määrata.

Pärast taimse materjali termilist töötlust temperatuuril 600°C sai tuhas röntgendifraktomeetrilisel meetodil kvalitatiivselt ja kvantitatiivselt määrata järgmisi komponente:  $\text{CaCO}_3$ ,  $\text{K}_2\text{Ca}(\text{CO}_3)_2$ ,  $\text{MgO}$ ,  $\text{CaO}$ ,  $\text{CaOHPO}_4$ ,  $\text{KCl}$ ,  $\text{K}_2\text{SO}_4$ ,  $\text{K}_2\text{CO}_3$ ,  $\text{KCaPO}_4$ ,  $\text{SiO}_2$ ,  $\text{KAlSiO}_4$ .

Pärast taimse materjali termilist töötlust temperatuuril 850°C kolme tunni jooksul sai tuhas röntgendifraktomeetrilisel meetodil kvalitatiivselt ja kvantitatiivselt määrata järgmisi komponente:  $\text{CaO}$ ,  $\text{MgO}$ ,  $\text{KCl}$ ,  $\text{SiO}_2$ ,  $\text{KAlSiO}_4$ .

Toodud komponentide sisaldus leesika- ja pohlalehtede ning tee- ja lõhnava kummeli õisikute tuhas oli erinev. Rakendades ka tuhasisalduse andmeid, on röntgendifraktomeetrilise meetodiga võimalik uurida toitelementide sisaldust taimses materjalis.

# SKISOFREENIAHAIGETE RAVI TARTU ÜLIKOOLI KLIINIKUMI PSÜHHIAATRIAHAIGLAS 1996 JA 1997

H. Pung, A. Parts, T. Marandi, L. Rägo, V. Vasar

*TÜ farmakoloogia instituut,*

*TÜ psühhiaatriakliinik*

Töö eesmärgiks oli uurida skisofreeniahaigete ravi Tartu Ülikooli psühhiaatriakliinikus 1996. ja 1997. aastal. Andmed koguti 200 randomiseeritult valitud haigusloost.

Kokku kasutati 1996. aastal 41 ning 1997. aastal 40 psühhotroopset ravimit (PTR). Enimkasutatud ravimid haiguspäevade järgi 1996. aastal olid triheksüfenidüül (3597; keskmine päevane annus  $\pm$  SD  $7,0 \pm 2,9$  mg), haloperidool (3282;  $15,1 \pm 11,4$  mg), tsüklopentiksool (1042;  $55,6 \pm 49,7$  mg). 1997. aastal oli vastav pingerida järgmine: triheksüfenidüül (2990;  $6,7 \pm 2,9$  mg), haloperidool (2955;  $13,0 \pm 7,3$  mg), levomepromasiin (1492;  $33,6 \pm 27,0$  mg). Intravenooselt manustati PTR-id 1996. aastal 16 patsiendil. 158 patsiendil kasutati intramuskulaarset manustamist, nendest 61 patsiendil depooneuroleptikume. Kokku kasutati nelja depoopreparaati: 36 patsiendil tsüklopentiksooli, 13-l haloperidooli, 8-l flufenasiini, 5-l flupentiksooli. Ühel patsiendil kasutati nii flufenasiini kui ka tsüklopentiksooli. 1997. aastal manustati intravenoosseid PTR 28 patsiendil. 137 patsiendil kasutati intramuskulaarset manustamist, nendest 67-l depooneuroleptikume: 33 patsiendil kasutati haloperidooli, 24-l tsüklopentiksooli, 8-l flufenasiini ja 3-l flupentiksooli. Ühel patsiendil kasutati nii haloperidooli kui ka tsüklopentiksooli. EKR-i kasutati 1996. aastal 19-l ja 1997. aastal 43 patsiendil.

Kokku kasutati 1996. aastal 39 ja 1997. aastal 62 PTR kombinatsiooni. Levinumad kombinatsioonid 1996. aastal olid parkinsonismivastane (AP) + neuroleptikum (NL) + NL (65 patsienti), AP + NL (48), AP + bensodiasepiin (BD) + NL (32); 1997. aastal NL + NL (40), AP + NL (36), AP + BD + NL (34).

**Kokkuvõte.** Võrreldes 1996. aastaga on 1997. aastal suurenenud EKR ning kombinatsioonide osatähtsus ja vähenenud AP kasutamine. Vähenenud on tsüklopentiksooli ja suurenenud haloperidooli depooormide kasutamine.



# KAHE DIGOKSIINIPREPARAADI VÕRDLEV BIOSAADAVUS

R. Pähkla, A. Irs

*TÜ farmakoloogia instituut*

Käesoleva uurimistöö eesmärgiks oli hinnata digoksiini farmakokineetikat, leida sobiv farmakokineetiline mudel selle ravimi omaduste kirjeldamiseks ja võrrelda Eestis (Tallinna farmaatsiatehases) toodetud digoksiini tablettide biosaadavust firma Wellcome preparaadiga *Lanoxin*®. Tehti ühe annusega ristuv katse 14 terve vabatahtlikuga. Ravimi kontsentratsioon vereseerumis ja uriinis määrati konkureeriva kemoluminestsents-immunoanalüüsi meetodil.

Katse tulemused näitasid, et digoksiini farmakokineetikat kirjeldab kõige paremini kahekambriline ravimi jaotusmudel. Keskmised ravimi kambrite vahel liikumist näitavate konstantide väärtused on  $K_{12} = 0,64 \text{ h}^{-1}$  ja  $K_{21} = 0,16 \text{ h}^{-1}$ . Digoksiini imendumise poolväärtusaeg on 0,84 h ja lõplik eliminatsiooni poolväärtusaeg 44,5 h. Meie tulemused kinnitasid juba varasemates uuringutes leitud suurt individuaalset iseärasust digoksiini farmakokineetikas.

Katse tulemusena leidsime, et Tallinna farmaatsiatehases valmistatud digoksiinitablettide biosaadavus ei erine oluliselt firmas Wellcome valmistatud tablettide biosaadavusest ei oma vere kontsentratsioonikõveraluse ala, maksimaalse kontsentratsiooni väärtuste, maksimaalse kontsentratsiooni saabumise aja ega uriiniga eritatud preparaadi koguhulga poolest. Uuringu tulemused näitasid ka kahe ööpäeva jooksul uriiniga eritatud digoksiini määramise tähtsust selle ravimi biosaadavusuuringutes. Nimeetatud parameeter korreleerub hästi verre jõudnud ravimi hulgaga, kusjuures varieeruvus katsealuste vahel on vere kontsentratsioonikõveraluse ala väärtustega võrreldes tunduvalt väiksem.

# RIFAMPITSIINI VÖRDLEV BIOSAADAVUS KOLME TOOTJA VALMISTATUD RAVIMIPREPARAATIDEST

R. Pähkla, R-A. Kiivet

*TÜ farmakoloogia instituut ja tervishoiu instituut*

Rifampitsiin on üks laialdaselt kasutatavamaid ja efektiivsemaid tuberkuloosivastaseid ravimeid. Arvestades ravikuuride pikaajalisust, on rifampitsiinravi kallis. Ravi hinda aitaks mõningal määral alandada odavamate ravimipreparaatide kasutamine. Paraku on aga selliste ravimite kvaliteet ebakindel ja andmed nende tegeliku biosaadavuse ning terapeutilise ekvivalentsuse kohta puuduvad.

Käesoleva uurimistöö eesmärgiks oli võrrelda Valgevenes ja Indias toodetud rifampitsiinikapslite biosaadavust firma Ciga-Geigy preparaadi-ga *Rimactan*®. Teostati ühe annusega ristuv katse 19 terve vabatahtliku-ga. Ravimi kontsentratsioon vereseerumis määrati kõrgsurvevedelikkro-matograafilisel meetodil.

Katse tulemused näitasid, et uuritud ravimite farmakokineetilised oma-dused ei erinenud omavahel statistiliselt oluliselt mitte ühegi parameetri poolest. Vere kontsentratsioonikõveraalse ala väärtused olid *Rimactan*'il 78,0 µg h/ml, Valgevene ravimil 82,7 µg ml/h ja India ravimil 68,4 µg h/ml.

Meie uuring kinnitas ka juba varem näidatud suurt individuaalset ise-ärasust rifampitsiini biosaadavuses. Vabatahtlike rifampitsiini vere kont-sentratsioonikõveraalse ala väärtused erinesid üksteisest kuni neli korda, kuid eri preparaate kineetika ühel ja samal inimesel oli sarnane.

Katse tulemuste põhjal võib väita, et rifampitsiin imendub hästi kõiki-dest uuritud ravimipreparaatidest ja seega võib neid ravimeid pidada terapeutiliselt ekvivalentseteks.



# REUMATOIDARTRIIDI AKTIIVSUS JA REMISSIOONI KESTUS

S. Päi, L. Päi, R. Birkenfeldt

*TÜ sisekliinik*

**Uuringu eesmärk.** Selgitada reumatoidartriidi (RA) remissiooni alatüüpide kujunemise seos eelneva reumatoidse protsessi ägenemise aktiivsusega.

**Uurimismaterjal ja meetodid.** Uuring põhines 453 RA-haige kestval jälgimisel. Uuritavad klassifitseeriti Ameerika Reumatoloogia Kolleegiumi esitatud RA remissiooni kriteeriumide alusel (Pinals *et al*, 1981). Remissiooni kestus oli jaotatud alatüüpidesse:

- 1) ühest kuni kolme kuuni (lühiaegne),  $n = 50$ ;
- 2) kolmest kuust kuni ühe aastani (ebapüsiv),  $n = 179$ ;
- 3) ühest aastast kuni viie aastani (kestev),  $n = 137$ ;
- 4) üle viie aasta (stabiilne remissioon),  $n = 11$ .

**Tulemused ja arutelu.** Juhtude analüüs näitas, et remissiooni kestus oli seoses sellele eelneva RA põletiku aktiivsusega: remissiooni puudumine ( $p = 0,012$ ) oli sagedasem aktiivsema RA puhul. Vähem aktiivse RA protsessi korral täheldati kestva remissiooni saavutamist ( $p = 0,008$ ). Humoraalse immuunvastuse näitajatest oli ainult reumatoidfaktor (RF) tugevasti determineeritud RA kestva aktiivsusega — vastavalt uuringule oli lühiaegse remissiooni või selle puudumise suurenenud risk seotud kõrge RF astmega. Vähenenud RF produktsiooni täheldati kestva või stabiilse remissiooni puhul ( $p_1 < 0,001$ ;  $p_2 = 0,018$ ;  $p_3 < 0,001$ ;  $p_4 = 0,015$ ). Madal RF kontsentatsioon oli täheldatav lühiaegsete remissioonide puhul ( $p_{1-2} = 0,020$ ,  $p_{1-2} = 0,014$ ,  $p_{1-4} = 0,023$ ). Üks võimalik seletus sellele on, et lühiaegseid remissioone täheldati varajases RA staadiumis, mis näitab, et RA kulu iseloom kujuneb haiguse esimestel aastatel. Ainult üks liige-seseisundit iseloomustav näitaja — hommikune liigesejäikus — oli seotud järgnenud remissiooniga; hommikuse liigesejäikuse puudumine ( $p < 0,001$ ) viitab märgatavalt artriidi aktiivsuse vähenemisele.

**Järeldus.** Remissiooni alatüüpide omapära sõltub oluliselt eelneva RA protsessi aktiivsusest, mis on eriti tähtis haiguse progresseerumise aeglustamise seisukohast.

# PERORAALSETE TAHKETE RAVIMIPREPARAATIDE *IN VITRO* UURINGUTE METOODIKA TÄIUSTAMINE

P. Randla, J. Kuuskla, S. Rebane, P. Ansko, P. Veski  
*TÜ farmaatsia instituut*

Raviaine vabanemise (lahustumise) kiiruse määramine dissolutestiga *in vitro* on peroraalsete tahkete ravimipreparaatide kvaliteedi hindamisel kohustuslik. Sõltuvalt lahustuvusest vees (seega ka seedenõredes) ja penetratsioonivõimest jagatakse raviained nelja klassi, kusjuures suur osa peroraalselt manustatavatest ainetest lahustuvad seedenõredes halvasti, kuid imenduvad seedetraktist hästi. Selliseid raviaineid sisaldavate preparaatide toime kestus on reguleeritud raviaine vabanemise kiirusega ning konventsionaalsete preparaatide *in vitro* ja *in vivo* karakteristikud korreleeruvad üldjuhul hästi. Raviainet modifitseeritud vabastavate preparaatide käitumist seedetraktis on *in vitro* karakteristikute põhjal võimalik ette aimata aga vaid sel juhul, kui *in vitro* analüüsi tingimused imiteerivad võimalikult täpselt seedetrakti olulisemaid parameetreid. Kui tegemist on kogu seedetrakti ulatuses imenduva raviainega, jälgendab seedetrakti eri piirkondade keskkonna mõjutusi ravimipreparaadile kõige paremini suureneva pH meetodi, kusjuures unifitseeritud mudel selliste analüüsides teostamiseks puudub. Organismis toimivad vees halvasti lahustuvatele ainetele solubiliseerivalt endogeensed pindaktiivsed ained. *In vitro* uuringutes on võimalik *in vivo* tingimusi imiteerida sapphapete, letsitiini, naatriumlaurüülsulfaadi (NLS) jne. lisamisega vabanemiskeskkonnale.

Käesoleva töö eesmärkideks olid: (1) hinnata ja võrrelda erinevaid (täisvahetusmeetod, poolvahetusmeetod, pH suurendamine TRIS-i ja veevaba naatriumatsetaadi abil) suureneva pH meetodeid; (2) hinnata NLS-i mõju raskesti lahustuvate raviainete *in vitro* vabanemisele happelises keskkonnas. Uuriti vees halvasti lahustuvate ibuprofeeni (nõrk hape) ja nifedipiini (nõrk alus) vabanemist tahketest peroraalsetest ravimipreparaatidest.

Töö tulemuste põhjal järeldati, et kolmel erineval pH suurendamisel põhineval *in vitro* vabanemise määramise meetodil saadud tulemused ei ole võrreldavad. NLS-i lisamine *in vitro* vabanemiskeskkonnale parandas nii happeliste kui ka aluseliste raskesti lahustuvate raviainete vabanemist.

Käesoleva töö tulemusi on kasutatud Euroopa Farmakopöa monograafia "*Dissolution test for solid dosage forms*" ettevalmistamisel ja selles leiduvatele analüüsimeetoditele ekspertiinangu andmisel.



# PROVIISORITE ARVAMUSI ERIALAST

J. Reppo, E. Arak  
*TÜ farmaatsia instituut*

Apteegi asutamist, töökorraldust ja farmatseutilist tegevust sätestavad tervishoiukorralduse seadus, ravimiseadus, äriseadus, asjaõiguseseadus, kinnistusraamatuseadus, pärimisseadus, tarbijakaitseseadus, kaubamärgiseadus, tööseadusandlus jt. ning neist tulenevad määrused, eeskirjad.

**Töö eesmärgiks** seati selgitada proviisorite arvamused ja hoiakud apteegi tegevusest ja proviisori rollist seoses farmatseutilise tegevuse arendamisega nüüdistingimustes ja võimaliku ühinemisega Euroopa Liiduga.

**Respondentide iseloomustus.** Küsitletud proviisorid olid erineva suurusga vabamüügiapteekidest ja jagunesid tööstaaži järgi: kuni 5 aastat (7%), 5–10 aastat (9%), 10–20 aastat (47%), üle 20 aasta (37%), töötasid juhatajana, juhataja asetäitjana, retseptaarina, kontrolörina ning olenevalt apteegi vajadusest tegelesid mõned ka mittefarmatseutilise tööga (raamatupidamine jm.). 87% apteekidest valmistas ekstemporaalseid ravimeid; 74% küsitletutest töötas apteegis, mille omanikuks oli(d) proviisor(id).

**Tulemused.** Kõik küsitletud on osalenud firmade korraldatud teabepäevadel ja seminaridel, kuid nendest ei piisa täienduskoolituseks (86%). Peeti vajalikuks täienduskoolitust apteegi kogu farmatseutilise tegevusega seotud valdkondades, sealhulgas biofarmaatsia, arvutiõpetus, farmakoloogia, turundus, psühholoogia, klienditeenindus, uus seadusandlus ja ettevõtlus. Proviisori spetsialiseerumist vabamüügi-apteegis (tehnoloog, analüütik, ofitsiini proviisor, juhataja) pidas vajalikuks 43% küsitletutest. 45% soovis kvalifikatsioonikategoriate (kõrgem, esimene) omistamist proviisoritele. Kõik küsitletud leidsid, et on vajalikud uued farmatseutilised sisekorra eeskirjad, millest apteek saab juhendada ravimite valmistamisel ja nende kvaliteedi määramisel. 94–100% küsitletuid arvas, et on vajalik kuulumine kutseühendustesse (EFS, EAL, EPK jt.) ja et olemasolev seadusandlus ning apteegi töökorralduse eeskirjad vajavad täiendamist (proviisoriseadus, apteegiseadus, omandi küsimus, apteekide asutamine).

## RINDKERE KAASUVAD LASKEVIGASTUSED

L. Roostar, M. Murruste, T. Laisaar  
*TÜ kardioloogiakliinik*

Spetsiaalselt on uuritud 175 haavatut (vanuses 15–72 a.) rindkere kaasuvate laskevigastustega, mis moodustas 18,8% kõikidest rindkere läbivatest vigastustest. Tabelis on toodud kaasuvate vigastuste lokaliseerimine.

Lokaliseerimine	Arv	%
Pea	19	10,9
Seljaaju	33	18,9
Ülajäse	81	46,3
Alajäse	26	14,8
Kõht, vaagen	16	9,1
Kokku	175	100,0

Kaasuvate laskevigastuste kliiniline pilt seisnes vigastuse erineva lokaliseerimisega sümptomikomplekside summas, mis mõjus eluliselt tähtsate organite funktsioonile. Kõikidel patsientidel diagnoositi hulgivigastusi, kolme piirkonna vigastusi oli 104-l, nelja — 59-l ja viie piirkonna vigastusi 12 patsiendil.

Hospitaliseerimisel olid kõik patsiendid äärmiselt raskes või terminalses seisundis. Kõik peavigastustega haavatud olid teadvuseta olekus.

Enamikul juhtudel opereeriti erakorraliselt. Rindkerevigastuste korral kasutati pleuraõõne dreenimist. Teiste piirkondade vigastused korrigeeriti kirurgiliselt, kasutati simultaanseid operatsioone.

Üldine letaalsus oli 26,7%, kuid peaaju- ja seljaajuvigastuste puhul 76%.

**Kokkuvõte.** Rindkere kaasuvad laskevigastused on äärmiselt rasked, vajavad erakorralisi operatsioone ning reanimatsiooni. Ravi tulemuste parandamine sõltub õigeaegsest ja täielikust kirurgilisest korrigeerimisest ja efektiivsest reanimatsioonist.



# PILEPSIAGA TÄISKASVANUTE ELUKVALITEET

M. Rätsepp, A. Õun, S. Haldre, A-E. Kaasik

*TÜ närvikliinik*

Epilepsiaga kaasnevad psühhosotsiaalsed probleemid, mis võivad osutuda tõsisemaks, kui hoogude ja nende raviga seotud küsimused. Selle haigusega isikutel on tihti vähenenud enesest lugupidamine; sagedamini kui rahvastikus keskmiselt esineb neil ärevust ja depressiooni, suur on sotsiaalse isolatsiooni ja töötuse, väike abielus olevate isikute protsent. Muude faktorite kõrval on elukvaliteet otseses seoses hoogude sagedusega. Uuringutes on viidatud mitmetele teguritele, mis mõjutavad epilepsia kliinilist kulgu, sh. etioloogilised faktorid, hoo tüüp, vanus hoogude avaldumisel, ebapiisav ravi. Nende kindlakstegemine annab informatsiooni ravi korrigeerimise ja mõjusama teraapia rakendamise vajaduse suhtes.

**Eesmärk.** Uurida epilepsia ja selle ravi mõju Tartu linnas elavate epilepsiaga täiskasvanute elukvaliteedile.

**Meetodid.** Kliinilised andmed koguti meditsiinilisest dokumentatsioonist, demograafilised näitajad ning informatsioon patsientide psühhosotsiaalse seisundi kohta saadi nende täidetud küsimustikest.

**Tulemused.** Andmed elukvaliteedi näitajate kohta koguti 90 patsiendilt vanuses 19–70 a. 32%-l oli hooge kord või sagedamini kuus ja 31% ei olnud rahul oma praeguse raviga. Ravist tingitud kõrvaltoimeid oli suhteliselt palju — 74%-l. Viimase aasta jooksul oli ravi, ebapiisavuse või kõrvaltoimete tõttu, muudetud 43%-l. Küsimustikest saadud andmetele tuginedes võib öelda, et epilepsial ja selle ravil oli märkimisväärne mõju erinevatele igapäevaelu aspektidele. Pool vastanutest tundis end epilepsia tõttu stigmatiseerituna. Eri valdkondade hindamisel ilmnesisid olulised erinevused erisuguse hoogude tüübi ja sagedusega vastanutel.

**Järeldus.** Esialgsete uuringutulemuste alusel võib väita, et epilepsiaga isikute elukvaliteedi parandamise eelduseks on parema kontrolli saavutamine hoogude üle ning antiepileptilisest ravist tingitud kõrvaltoimete vähendamine. Sotsiaalse adaptatsiooni ja toimetuleku parandamisel on ilmselt oluline epilepsiaga kaasneva stigma vähendamine, mille sügavus ja seda determineerivad faktorid vajavad täpsustamist.

# GAD65-ANTIKEHADE UURING EESTLASTEL

L. Salur, T. Kivik, E. Sullivan, Å. Lernmark, R. Uibo

*TÜ üld- ja molekulaarpatoloogia instituut,  
Karksi-Nuia ambulatoorium, Washingtoni ülikool*

Kirjanduse andmetel on glutamaadi dekarboksülaasi (GAD) vastaseid antikehi võimalik määrata aastaid enne insuliinsõltuva diabeedi diagnoosimist ja ka enamikul diabeetikutest. GAD esineb kahe isovormina (GAD65 ja GAD67) pankrease saarekestes, samuti teistes endokriinorganites ja ajus. Inimese pankreases on leitud ainult GAD65 isovormi.

**Materjal ja meetodid.** GAD65 esinemissageduse hindamiseks Eestis 200 isikut (87 meest, 113 naist, keskmine vanus 42,4 aastat) uurisime Karksi-Nuias. See oli juhuvalik 1461 elanikust (637 meest, 824 naist, keskmine vanus 42,3 aastat), kes osalesid laiahaardelises populatsiooni-uuringus. GAD65 antikehad (GADA) määrati radioimmunopretsipitatsioonimeetodil, mis põhines rekombinantse GAD65 kasutamisel. GADA-positiivsetel juhtudel tehti HLA tüpiseerimine SSP-PCR meetodil.

**Tulemused.** GADA leiti 6 isikul 200-st (3%), keskmine vanus 45,2 aastat. Neist üks oli diabeetik ja sai insuliinravi (ainus diabeedihaike 200-st uuritust), teistel olid veresuhkru väärtused normi piires. HLA tüübid jagunesid järgmiselt: DR1,1; DR4,7 (diabeetik); DR4,11; DR4,15; DR5,8; DR7,15. Kõnesolevast kuuest isikust oli seitse aastat hiljem diabeeti põdenud mees surnud (81-a.), kolmel oli veresuhkur normi piires ja kaks olid vahetanud elukohta, mistõttu nende veresuhkrunivoo jäi teadmata.

**Järeldused.** Kuigi GADA esinemine vereseerumis ei tähenda kindlat diabeeti haigestumist, on ta küllalt tundlik ja spetsiifiline diabeedi marker. Seega oleks soovitatav kõigi GADA-positiivsete isikute edasine jälgimine haiguse õigeaegseks diagnoosimiseks, eriti diabeedile omaste HLA-DR antigeenide esinemise korral (HLA-DR3 ja DR4).



# EESTI NOORTE ARSTIDE RAHULOLU TÖÖGA

A. Sepp, I. Virjo, A. Saava, E. Kumpusalo, K. Mattila

*TÜ tervishoiu instituut, Tampere ülikool,*

*Kuopio ülikool*

**Eesmärk.** Selgitada Eesti noorte arstide rahulolu tööga.

**Materjal ja meetodid.** Käesolev töö on osa ankeeturingust "Noor arst '95". Uuritav põhigrupp koosnes kõikidest aastatel 1982–1991 Tartu Ülikoolis ja endises Nõukogude Liidus diplomeeritud arstidest, kes 1995. a. töötasid Eestis ( $N = 1802$ ). Valimisse võtsime juhuslikult iga teise arsti ( $n = 754$ ), kellele saatsime 1995. a. sügisel postiga ankeedi. Kokku saime tagasi 483 (64%) ankeeti. Vastanutest olid 93 (19,4%) mehed ja 387 (80,6%) naised. Respondentide keskmine vanus oli 35 aastat.

Üldist rahulolu tööga ja 28 spetsiifilist töörahulolu ja -rahulolematuse küsimust uuriti viiepallisüsteemis. Andmeid töödeldi programmiga SPSS for Windows 7.0. Analüüsiks kasutati risttabeleid, sagedusjaotusi ja Chi-Square'i teste.

**Tulemused.** Enamik vastanud noortest arstidest (71%) olid üsna või väga rahul oma praeguse tööga. Töörahulolu teguritest olid enim täidetud järgmised: "huvi tehtava töö vastu", "arenguvõimalused ametis" ja "nähtavad töötulemused". Kõige enam tõusid tööga seotud rahulolematuse teguritest esile: "resursside nappus", "vaimselt pingeline töö" ja "töö sundrütm". Kõigi allpool järgnevatel teguritel puhul olid mees- ja naisarstide vastustes ilmnunud erinevused statistiliselt märkimisväärsed ( $p < 0,001$ ). 68% vastanud meesarstidest arvas, et nende iseseisev, mittealluv positsioon oli täidetud hästi. Vastav arv oli naisarstidel 48%. Meeste jaoks olid enam täitunud töörahulolu teguritest "majanduslikult kindlustatud elu", "juhtiv positsioon" ja "võimalus teostada töös oma ideesid ja nägemusi". Naisarstide vastustest tõusid oma meeskolleegidest sagedamini esile tööga seotud rahulolematuse tegurid, nagu vaimselt pingeline töö ja ebaõnnestumiste ning vigade tegemise hirm töös.

**Kokkuvõte.** Võimalus professionaalseks arenguks on noortele arstidele töörahulolu tõstvast seisukohast väga oluline. Samal ajal aga vähendab nende rahulolu tööga võrdlemisi madal palk.

# TUBERKULOOSI HAIGESTUMINE — AKTUAALNE RAHVATERVISE PROBLEEM EESTIS

A. Siilbek, K. Lang, K. Meiesaar

*TÜ tervishoiu instituut*

Tuberkuloos on väga aktuaalne rahvatervise probleem. Selle haiguse kompleksesse käsitlusse peaks olema haaratud kliinilise meditsiini kõrval ka rahvatervisega tegelevad valdkonnad. Maailmas on 1/3 inimkonnast nakatunud tuberkuloosibakteriga. Aastas avastatakse kaheksa miljonit uut haiget, kellest pooled on nakkusohtlikud. Paljudes riikides on märgata haigestumuse tõusu.

Tuberkuloosi haigestumus 1992. aastal oli Eestis 25,8 juhtu 100 000 elaniku kohta ja 1993. aastast on haigestumus pidevalt tõusnud. 1996. aastaks oli haigestumus jõudnud juba 50,7 juhuni 100 000 elaniku kohta. Jätkus haigestumuse tõus ka laste seas: 1992. aastal neli juhtu, 1997. aastal oli 27 juhtu. Põhiliselt haigestuvad 20–50-aastased, seega haarab tuberkuloos just töövõimelises eas inimesi. Suureks probleemiks on tuberkuloos kinnipidamisasutustes ning ravimiresistentsed *Mycobacterium tuberculosis*'e tüved (9–12%).

Tuberkuloosi haigestumuse põhjused on sotsiaal-majanduslikud: elatustaseme langus, töötute arvu suurenemine, stress, alkoholism, ning meditsiinilised: tähelepanu vähenemine tuberkuloosi suhtes, tuberkuloositõrje programmi senine puudumine jt. Senine vastutus tuberkuloosiga seotud probleemide lahendamise eest on pandud valdavalt kopsuarstidele. Ravikindlustuse puudumine ei tohi olla takistuseks tuberkuloosi uurimisel ja ravil.

Eesti Vabariigi Valitsus kiitis 1997. aastal heaks tuberkuloositõrje programmi 1998.–2003. aastaks. Põhieesmärgiks on tuberkuloosi ravistrateegia reorganiseerimine, et kaitsta inimesi tuberkuloosinakkuse leviku eest. Prognoositakse tuberkuloosi haigestumuse vähenemist 2005. aastaks tasemeni 30 uut juhtu 100 000 elaniku kohta aastas.

Tuberkuloositõrje programmi rakendamiseks taotleti 50 miljonit krooni, 1998. a. eraldati vaid 5,5 miljonit. Sellise alafinantseerimise korral ei ole võimalik käivitada isegi kõige põhilisemaid programmi töösuundi. Tuberkuloosi leviku tõkestamine peaks olema üks Eesti tervishoiu prioriteete.



# PERFOREERUNUD PEPTILINE HAAVAND — MUUTUSED EPIDEMIOLOOGIAS JA RAVITAKTIKAS

T. Sillakivi, J. Soplemann, A. Tein, A. Peetsalu  
*TÜ kirurgiakliinik*

**Eesmärk.** Hinnata muutusi perforeerunud peptilise haavandi (PPH) epidemioloogias ning ravitaktikas viimasel paarikümnel aastal Tartus ning teistes maades (kirjanduse ülevaade).

**Materjal ja meetodid.** Analüüsitud PPH artiklid Medline'ist ning retrospektiivsed andmed Tartu maakonna patsientide kohta kogutud Maarjamõisa haigla statistilisest andmebaasist 1978–1997.

**Tulemused.** Viimastel aastakümnetel on maailmas toimunud olulised nihked PPH epidemioloogias. Vaatamata vähenenud plaaniliste maolõikuste arvule pole tuisistunud haavandtõve lõikused (sh. PPH) vähenenud. Patsientide keskmine iga on tõusnud 20–30 aasta vältel 15–20 a. võrra, suurenenud on naiste osatähtsus ja maoperforatsioonide osa. Seoses keskmise vanuse ja sellega seotud kaasnevate haiguste hulga tõusuga pole suremus (keskm. 10–20%) vähenenud. Peamiste riskifaktoritena PPH tekkes on toodud NSAID-ide kasutamine, suitsetamine, alkohol, kõrge iga, sotsiaalne stress. Uued ravimid ja patogeneesi teooriad on muutnud ravitaktikat. Suurenenud on mittedefiniitvsete operatsioonide osa, sh. laparoskoopilised operatsioonid. PPH esinemissagedus Tartu maakonnas, mis püsis aastatel 1978–1990 vahemikus 4–12/100 000/a., on alates 1991. a. oluliselt tõusnud, ületades eelmise dekaadi näitajaid 2–3 korda (16–26/100 000/a.). Võrreldes perioode 1982–1986 ja 1992–1996 on maohaavandi perforatsioonide osatähtsus suurenenud 1:35-lt 1:8-le. Samas pole olulisi muutusi patsientide soolises ja vanuselises struktuuris, meeste-naiste suhe vastavalt 4:1 ja 3,7:1 ning keskmine vanus 46,6 ja 45,5 a. 1992–1996 tehti oluliselt rohkem definiitvseid operatsioone: 49% vs. 6,9% 1982–1986 ( $p < 0,001$ ). Suremus oli mõlemal perioodil praktiliselt sama — 5,6% ja 5,5%, olles seotud patsientide vanuse ja peritoniidi kestusega.

**Järeldused.** Maailmas on probleemiks suured PPH tuisistuste ja suremuse näitajad, mis on seotud patsientide vanuse tõusuga. Tartu piirkonnas on viimasel kümnendil toimunud järsk PPH esinemissageduse tõus. Meie patsiendid on nooremad, prevaleerivad mehed ning duodenaalhaavandi perforatsioon. Suurenenud on definiitvsete operatsioonide osa, erinevalt viimaste aastate trendist maailmas. Muutustega ravis pole kaasnenud nihkeid suremuses.

## LICHEN RUBER EESTIS

H. Silm, M. Karelson, S. Kaur, K. Kingo  
TÜ nahahaiguste kliinik

*Lichen ruber planus* ei ole väga sage dermatoloogiline haigus. Põhja-Ameerika ning Inglise teadlaste andmetel diagnoositakse *lichen ruber planus*'t 0,7–0,8%-l rahvastikust. Haiguse esinemissagedus Eestis on olnud aastaid samal tasemel. Seoses suurte muutustega ühiskonna sotsiaalses ja poliitilises sfääris on nimetatud haigus saagenenud viimastel aastatel kuni 3%-ni.

Kuigi *lichen ruber* on rohkem täiskasvanute haigus, on see viimastel aastatel saagenenud ka laste hulgas. Lastel esineb raskeid vorme: generaliseeritud haigusjuhud ning pemfigoidne haigusvorm. Suulimaskest kahjustub lastel harvem.

Haiguse patogenees on lõplikult selgitamata. Viimasel ajal arvatakse põhjalike immunoloogiliste uuringute alusel, et *lichen planus* on immunoloogiliselt determineeritud. Haigust vallandavate faktoritena pakuvad teadlased mitmesuguseid tegureid: esikohal on kasvajalised protsessid, kilpnäärmehaigused, diabeet, stress.

Käesoleva töö eesmärgiks oli analüüsida haiguse esinemissagedust mõjustavad faktoreid Eestis. Uuriti 108 haigusjuhtu Tartu nahahaiguste kliinikus 1993–1997. a.

Meie uuringutest järeldus, et 1) põhiliseks haigust vallandavaks faktoriks on stress; 2) 54%-l haigetest on perekonna anamneesis kasvajak; 3) 23%-l hepatiit; 4) 94%-l *lichen planus*'e haigetest diagnoositi dermatofüütiat; 5) 54%-l on anamneesis allergilised haigused. Diabeeti diagnoositi 32%-l uuritutest.

Uuringu tulemused on olulised *lichen ruber planus*'e haige raviplaani koostamisel.



# PEPTILISE HAAVANDI VEREJOOKSUDE EPIDEMIOLOOGIA JA RAVI KAUGTULEMUSED

J. Soplepmann, M. Peetsalu, A. Tein, T. Väli, A. Peetsalu

*TÜ kirurgiakliinik*

**Eesmärgid.** Uurida peptilise haavandi verejooksude (PHV) epidemioloogiat ja ravi kaugtulemusi.

**Patsiendid ja meetodid.** Epidemioloogilises osas analüüsiti prospektiivseid andmeid 1.1.1992–30.6.1994 Tartu Ülikooli Maarjamõisa haiglas PVH-ga ravil viibinud üle 15-aastaste Tartu maakonna haigete kohta. Kaks aastat pärast ravil viibimist võrreldi opereeritud ja konservatiivselt ravitud ravi kaugtulemusi: verejooksu kordumist, endoskoopilist leidu, elukvaliteedi hinnangut Visicki järgi (I — väga hea: kaebusteta; II — hea: vähesed kaebused; III — rahuldav: keskmised kaebused; IV — halb: tugevad kaebused või rekurrentne haavand).

**Tulemused.** PHV esinemissagedus Tartu maakonnas 100 000 elaniku kohta aastas oli 57, meestel 83, naistel 36, alla 65-aastastel 43, üle 65-aastastel 129. Keskmine vanus oli meestel 54,2 ( $SE \pm 1,58$ ), naistel 66,2 ( $SE \pm 1,69$ ). Haavandtõbe oli eelnevalt diagnoositud 44%-l patsientidest. Varasem haavandiverejooks oli olnud 18%-l. NSAID-e enne PHV-d oli tarvitanud 36% meestest ja 64% naistest. Maohaavand oli verejooksu põhjuseks 45%-l, duodenaalhaavand 39%-l, prepüloorne haavand 10%-l, püloruse, jejuunumi peptiline haavand ja kombineeritud haavand 6%-l juhtudest. Meestel oli ülekaalus duodenaalhaavand (47%), millele järgnes maohaavand (39%), naistel maohaavand (56%), duodenaalhaavandit oli vähem (24%). Head ja väga head elukvaliteedi näitajad (I + II) olid 40%-l mitteopereeritutest ja 79%-l opereeritutest; rahuldavad ja halvad tulemused (III + IV) 45%-l mitteopereeritutest ja 15%-l opereeritutest. Kahe aasta jooksul oli korduv PHV esinenud mitteopereeritutest 16%-l, opereeritutest 6%-l.

**Järeldused.** PHV esinemissagedus on oluliselt suurem meestel ja vane-maealistel. PHV tekib meestel nooremas eas kui naistel. NSAID-ide tarvi-tamine enne PHV-d on sage. Definiitiivne operatiivne ravi annab paremaid kaugtulemusi kui PHV konservatiivne ravi järgneva intermiteeruva haa-vandiraviga.

# KARVEDILOOL JA ISHEEMILINE EELKOHASTUMUS VÄHENDAVAD INFARKTIKOLDE SUURUST

J. Starkopf, M. Zilmer, K. Ytrehus

*TÜ biokeemia instituut, meditsiinilise füsioloogia instituut,  
Tromsø ülikool*

Karvedilool on kombineeritud  $\alpha$ - ja  $\beta$ -adrenoblokaator, millel on ka anti-oksüdantsed omadused. Karvediloolil arvatakse olevat müokardi isheemilist kahjustust vähendav efekt. Meie uurisime, (1) kas karvedilooli manustamine rottidele (80 mg/kg/die per os) vähendab infarktikolde suurust ja (2) kas karvedilool blokeerib südamelihase endogeense protektiivse mehhanismi — isheemilise eelkohastumuse — tekke. Karvediloolravi saanud rottide südamed isoleeriti ja perfundeeriti oksügeneeritud puhverlahusega. Vasaku koronaararteri ühe haru sulgemisega initseeriti 30-minutine lokaalse isheemia periood, seejärel reperfusioon 120 minutit. Enne isheemiat oli perfusioonilahusele lisatud kas karvedilooli üksi (1  $\mu$ M, 10 minuti jooksul; karvediloolravi) või kombineerituna isheemilise eelkohastumusega (karvediloolravi + IE). Kontrollrühmana kasutati mitteravitud rottidelt isoleeritud südameid, millele tekitati analoogne 30 min isheemia + 120 min reperfusiooni periood. Üks rühm mitteravitud rottidelt isoleeritud südameid perfundeeriti isheemiaeelselt 10 minuti jooksul 1  $\mu$ M karvedilooliga (karvedilool-akuutne), kuna teises rühmas tekitati isheemiline eelkohastumus 5-minutise isheemia ja järgneva 5-minutise reperfusiooniperioodiga (IE). Infarktikolde suurus määrati histoloogiliselt ja on väljendatud protsendides riskitsoonist (keskmine  $\pm$  standardviga):

Kontroll	n = 7	33,8 $\pm$ 6,5%
IE	n = 6	9,0 $\pm$ 0,9%*
Karvedilool (akuutne)	n = 6	22,8 $\pm$ 3,7%
Karvediloolravi + IE	n = 5	4,3 $\pm$ 1,5%*
Karvediloolravi	n = 7	7,2 $\pm$ 1,9%*

\*  $p < 0,05$ , võrreldes kontrolliga.

Tulemustest järeldub, et (1) karvedilooli infarktikollet vähendava toime saavutamiseks on vajalik pikaajaline, krooniline ravi ja et (2) karvedilool ei vähenda endogeense adaptatsiooni — isheemilise eelkohastumuse — kardioprotektiivset efekti. Karvedilooli kasutamine isheemiatõve ravis/profülaktilikas on seega igati näidustatud.



# **TÕE ÜTLEMISE PROBLEEMID ONKOLOOGILISTELE PATSIENTIDELE EESTI ARSTKONNAS**

H. Suija, R. Labotkin

*TÜ radioloogia ja onkoloogia kliinik*

Onkoloogilistele patsientidele tõe ütlemine on teema, mis on põhjustanud vaidlusi. Selle selgitamiseks korraldas TÜ radioloogia ja onkoloogia kliinik 1997. aastal Eesti arstide hulgas küsitluse, mille eesmärgiks oli hinnata onkoloogide ja mitteonkoloogide erinevusi suhtumises pahaloomalise kasvaja patsientidesse. Küsitlus jätkub ka 1998. aastal. 1997. aastal osales küsitluses 224 mitmesuguse eriala arsti. Küsitluses osalejate jaotus oli järgnev: 3% internid, 40% üldarstid, 6% residendid, 50% eriarstid ja 1% teadmata. Eriarstide jaotus: 27% onkoloogid, 13% kirurgid, 59% mittekirurgid ja 1% teadmata. Tõe ütlemist onkoloogilistele patsientidele arstide poolt hinnati vastustega küsimustele pahaloomalise kasvaja diagnoosi teatamisest haigele, haige informeerimisest juba pahaloomalise kasvaja kahtluse korral ja raviplaani arutlemise tähtsusest patsiendiga. Küsitluse tulemusena ilmnasid mitteonkoloogide vastuste erinevused onkoloogide omadest. Mitteonkoloogid ülehindavad vähidiagnoosi mõju haigele ja alahindavad patsiendi võimet ja teadlikkust osaleda aktiivse poolena raviprotsessis, vähidiagnoosi kahtluse korral ei pea nad otstarbekaks selgest haiget informeerida.

# PARKINSONI TÕVE EPIDEMIOLOOGIA TARTU LINNAS JA MAAKONNAS

P. Taba, T. Asser  
*TÜ närvikliinik*

**Töö eesmärk.** Tartu linnas ja maakonnas on registreeritud Parkinsoni tõvega patsiente alates 1993. aastast, et luua haiguse register ja määrata levimus, mida võrrelda teiste maade näitajatega. Haigete kliinilise uurimise ja küsitluse käigus oli eesmärgiks täpsustada haiguse kulu iseärasusi, võimalikke riskifaktoreid ja objektiivset seisundit ning määrata haigete jaotumine kliiniliste staadiumide alusel.

**Patsiendid; meetodid.** 1. jaanuaril 1996. a. oli Tartu linnas ja maakonnas 257 Parkinsoni tõve diagnoosiga patsienti. Haigete registreerimisel kasutati jaoskonna- ja perearstide andmeid, Tartu linna polikliiniku ja Maarjamõisa polikliiniku andmeid ning TÜ närvikliiniku haigete registreerimise raamatuid. Visiteeriti pikaaravilisi ja vanadekodusid. Kliinilisel uurimisel kasutati UPDRS-skaalat (*Unified Parkinson's Disease Rating Scale Version 3.0*) ja haiguse staadiumi määramiseks Hoehni-Yahri skaalat.

**Tulemused.** Parkinsoni tõve levimus oli 1. jaanuaril 1996. aastal Tartu linnas ja maakonnas 168 juhtu 100 000 elaniku kohta.

Vanusespetsiifiline levimus üle 70-aastaste vanuserühmas oli 1,2%. Keskmine iga on 72 aastat, 90% patsientidest on vanemad kui 62 aastat. Keskmine iga esmassümptomite ilmnemisel on 66 aastat. Meestel ja naistel on risk haigestuda võrdne. Keskmine aeg esmassümptomitest kuni diagnoosini ja ravi alustamiseni oli kaks aastat.

**Järeldused.** Parkinsoni tõve epidemioloogilise uuringu andmete alusel on levimusnäitajad — levimusmäär, vanuse- ja soospetsiifiline levimus — võrreldavad teiste maade levimusuuringutega, samuti vanuseline jaotumus ja kliinilistesse staadiumidesse jaotumine objektiivse leiu alusel. Olemasolev andmebaas võimaldab jätkata uuringut süvitsi, selgitamaks Parkinsoni tõve ravi aspekte.



## HLA-ANTIGEENID EESTLASTEL

A. Tamm, A. Västriik  
*TÜ kliinikumi ühendlabor*

Koesobivirusantigene (HLA-antigeenid) määratakse TÜK ühendlaboris alates 1994. aastast, peamiselt neeru- ning ka luuüdi transplantatsiooni tarbeks. Praeguseks on HLA-antigeenid tüpiseeritud üle 400 inimesel. Kasutatud meetodiks oli valdavalt mikrolümfotsütotoksilisuse test firmalt Biotest, alates 1997. aastast määratakse HLA II klassi antigene ka PCR-meetodil firma Dynal praimeritega.

Analüüsides kogutud andmebaasi, püüdsime grupist välistada võõr-rahvuste esindajad ning sugulaste puhul jäi gruppi ainult üks nendest. Valiku tulemusena saime 228 inimest, kelle HLA-alleelide esinemissagedust analüüsiti. Et tegemist oli enamasti neeruhaigetega, siis välistamaks valikust põhjustatud viga, moodustasime ka teise grupi 77 indiviidist, kes olid tüpiseeritud kas neerudoonoritena või mingil muul põhjusel.

**Analüüsi järgi gruppide statistiliselt olulisi erinevusi ei tuvastatud.** Kõige enam langeb HLA-alleelide esinemissagedus eestlastel kokku ungarlaste ja soomlaste omaga, samas on palju sarnasust tšehhide, sloveenlaste jt. Euroopa rahvusrühmadega.

HLA I klassi **HLA-A** alleelidest osutusid kõige sagedamaks A2 (29–31%), A3 (17–19%), A1 (10%), A24 (8–9%) A11 (6–7%) ning A25 (6%).

**HLA-B** on meie andmetel eestlastel esindatud järgmiselt: B7 (15%), B44 (9–12%), B8 (8–9%), B35 (5–8%), B27 (5–7%), B60 ja B62 kumbki 7%. Peamine erinevus ilmnes HLA-B27 (seostatakse mitme reumaatilise haigusega,) esinemissageduses, võrreldes sugulasrahvast soomlastega, kellel on seda tunduvalt enam — 12–18%.

**HLA-C**, vähim uuritud I klassi alleeligrupist valdavad meil Cw7 (37–39%), Cw2 (20%) ning Cw3 (11%).

HLA klassis II **HLA-DR** on sagedasemad DR15 (14–15%), DR4 (13–14%), DR1 (9–12%), DR11 (10–11%), DR8 (9–11%) ning DR7 (9%) alleelid. Sama DR muster on omane ka ungarlastele, küll aga erineb see soomlaste omast, kellel on DR1 esindatud suurema ning DR4 väiksema sagedusega ning DR11 praktiliselt puudub.

**HLA-DQ** alleelidest osutusid valdavamaks DQ7 (20–23%), DQ1, DQ2 ning DQ5, kõik umbes 17%.

# APTEEGI JUHTIMINE JA JUHITÜÜBID

T-M. Tammaru

*TÜ farmaatsia instituut*

Juhtimine on inimeste tegevuse suunamine. Juhtimisel on hulk funktsioone, mida juht peab täitma. Käsitletakse olulisemaid nendest. **Kavandamine** — eesmärkide püstitamine ja saavutamise teede määramine. **Korraldamine** — püstitatud eesmärkide lahendamine. **Sobiva personali otsimine ja paigutus.** **Kontrollimine** — tulemuste võrdlemine püstitatud eesmärkidega, nende analüüs ja prognoos tulevikuks. **Organiseerimine** — tuleb kujundada ettevõtte struktuur, moodustada vajalikud ametikohad, välja töötada alluvusvahekorrad ja tööjaotus. **Koordineerimine** — kogu tegevuse kooskõlastamine, et töö laabuks täpselt ja häireteta. **Otsustamine** — võimalike tegevussuundade hulgast tulusama, otstarbekama valimine. Tihti on oluline otsustamise kiirus. **Suhtlemine** kõigil tasandil nii organisatsioonisiseselt kui ka -väliselt. Siia kuulub ka interaktsioon ehk vastastikune mõjutamine (hankijad, kliendid, äripartnerid).

Juhil on vaja tunda töötajate individuaalseid iseärasusi, isikutaju, võimeid ja suutlikkust.

Personali juhtimist mõjutavad organisatsiooni-välised ja -sisesed, makro- ja mikrokeskkonnast tingitud tegurid.

Tähtis on juhi tööstiil, rollikäitumine, modaalsuse määratlus, mis avaldub pöördumislaadis, viisakusmääras ja käitumisstiilis.

Oluline on ka juhi autoriteet, hea töödistsipliini tagamine. Ka tööülesandeid tuleb anda nii, et need oleksid täidetavad. Ka kiitmine ja karistamine on omaette kunst. Empaatiavõimelt on inimesed väga erinevad, ühel kulub selleks rohkem, teisel vähem aega.

Käsitletakse kümmet levinumat juhitüüpi, tuuakse nende eelised ja puudused.

Proviisoril peaks olema ka hea suhtlemisvõime. Tuleviku apteek vajab suhtlemisaldist rohunõustajat, kes edastaks vajalikku raviminfort.

Selleks, et apteegid töötaksid edukalt turumajanduse oludes, on vaja neid oskuslikult juhtida, arvestades eespool toodud tõdesid, tunnetada uusi arengusuundi ja väärtushinnanguid.



# IBUPROFEENI KÕVADE ŽELATIINKAPSLITE KOOSTISE VÄLJATÖÖTAMINE, IN VITRO — IN VIVO KORRELATSIOON

J. Tammeveski, M. Keerus, P. Ansko, P. Veski  
TÜ farmaatsia instituut

Töö eesmärgiks oli ibuprofeeni konventsionaalsete kõvade želatiinkapslite koostise väljatöötamine, preparaate hindamine ja väljatöötatud preparaadi võrdlemine Eestis registreeritud peroraalsete analoogpreparaatidega ravaine *in vitro* vabanemise alusel, biosaadavuse ning bioekvivalentsuse määramine.

Töös kasutatud kapslid nr. 1 mahuga 0,5 ml sisaldasid 200 mg ibuprofeeni. Täiteainena kasutati laktoosi, mikrokristallilist tselluloosi, maisitärklis, polüvinüülpirrolidooni või kaltsiumvesinikfosfaatdihüdraati, libiainena steariinhapet või magneesiumstearaati, disintegratsiooni soodustava ainega naatriumtärklisglükolaati või naatriumkarboksümetüültselluloosi. Võrdluspreparaatideks *in vitro* uuringutes olid 200 mg ibuprofeeni sisaldavad tabletid *Brufen*<sup>®</sup> (Knoll), *Ibuprofen* (TFT), *Ipren*<sup>®</sup> (Nycomed Sefa) ja *Burana*<sup>®</sup> (Orion). Väljatöötatud preparaadi bioekvivalentsus määrati TFT ja Orioni analoogi suhtes. Ibuprofeeni vabanemist uuriti USP XXII pöörlevate korvikeste või lapitsate meetodil: vabanemiskeskond — 900 ml fosfaatpuhverlahust (pH = 7,2) 37 ± 0,5°C juures, segaja pöörlemiskiirus 150 min<sup>-1</sup>, laine pikkus 221 nm, n = 12. Määramist juhtis arvutiprogramm TDS<sup>TM</sup>. *In vivo* uuringud tehti tervetel vabatahtlikel ristmeetodil, ühte rühma kuulus üheksa inimest. Ibuprofeeni kontsentratsiooni vereplasmas määrati HPLC-ga, kasutades Avgerinose ja Hutti kirjeldatud meetodi modifitseeritud versiooni. Väljatöötatud preparaadi *in vitro* karakteristikud (t<sub>50%</sub>, t<sub>80%</sub>) on võrreldavad võrdluspreparaatide vastavate näitajatega. Olulisemate farmakokineetiliste parameetrite alusel (tabel 1) saab väita, et uuritud preparaadid on bioloogiliselt ekvivalentsed. Tulevalt ibuprofeeni füsikokeemilistest omadustest korreleeruvad *in vitro* ja *in vivo* karakteristikud vaid osaliselt.

**Tabel 1.** Ibuprofeeni imendumise farmakokineetilised parameetrid

	Väljatöötatud kapslid	TFT (tab.)	Burana (tab.)
AUC (mg l <sup>-1</sup> h)	145,7 ± 46,5	140,6 ± 57,1	135,3 ± 42,3
C <sub>max</sub> (mg l <sup>-1</sup> )	34,7 ± 8,1	33,2 ± 9,1	33,4 ± 6,3
t <sub>max</sub> (h)	1,6 ± 0,3	1,7 ± 0,9	1,6 ± 0,7
MRT (h)	3,2 ± 0,8	3,1 ± 0,7	3,1 ± 0,9

# IgA TÜÜPI ENDOMÜÜSEUMIVASTASED ANTIKEHAD ON TSÖLIAAKIALE SPETSIIFILISEKS HAIGUSMARKERIKS

K. Teesalu, O. Uibo, R. Uibo

*TÜ üld- ja molekulaarpatoloogia instituut,*

*TÜ lastekliinik*

Tsöliaakia e. gluteenenteropaatia korral on tõusnud haigust vallandavate nisuvalkude — gliadiinide — vastaste IgG ja IgA tüüpi antikehade (IgG-AGA, IgA-AGA) hulk seerumis. Tsöliaakiale tugevalt spetsiifilised on aga IgA tüüpi autoantikehad — endomüüseumivastased antikehad (IgA-EmA), mille määramine kaudsel immunofluorestsentsmeetodil (IIF) on leidnud üha enam kasutust tsöliaakia sõeluuringul lisaks AGA määramisele.

**Töö eesmärk.** (1) Hinnata IgA-EmA-testi tundlikkust ja spetsiifilisust tsöliaakiale, võrreldes IgA-AGA-testiga Eesti tsöliaakiahaigetel lastel. (2) Iseloomustada IgA-EmA ja teisi võimalikke tsöliaakiaseoselisi antikehi immunoblot-meetodil.

**Materjalid ja meetodid.** Seerumid olid saadud 27-lt tsöliaakiaga lapselt, kellest kümme olid gluteenivabal dieedil (keskmine vanus 3,1 a.), ja 30-lt kontrollgrupi lapselt, kellel tsöliaakia oli välistatud (keskmine vanus 6,4 a.). IgA-AGA määрати ELISA-meetodil. IgA-EmA määramiseks IIF-meetodil kasutati antigeense substraadina inimese nabavääti, mis oli antigeeniks ka immunoblot-meetodil.

**Tulemused.** IgA-AGA-test oli positiivne 15-l aktiivse tsöliaakiaga lapsel (15/17, 88%), ühel dieeti pidaval lapsel ning kontrollgrupis kahel lapsel (2/30, 7%). IgA-EmA tiitris 1 : 10 leiti 15-l aktiivse tsöliaakiaga lapsel (15/17, 88%) ja viiel dieeti pidaval lapsel, kuid mitte ühelgi kontrollgrupi lapsel. Kõigil aktiivse tsöliaakiaga lastel oli positiivne vähemalt üks test. Immunoblot-meetodil leiti tsöliaakiahaigetel kõige sagedamini IgA tüüpi antikehi 60 kD valgu (NV60) suhtes. Aktiivse tsöliaakiaga lastel leiti vastavaid antikehi tiitris 1 : 400 kümnes (10/17, 59%), dieeti pidavatel lastel neljas ja kontrollgrupi lastel kuues seerumis (6/30, 20%).

**Järeldused.** IgA-EmA on tsöliaakiale spetsiifilisem haigusmarker kui IgA-AGA, kuid suurim tundlikkus tsöliaakia sõeluuringul saavutatakse mõlema testi kooskasutamisel. Immunoblot-meetodil määratud anti-NV60 IgA antikehad ei ole identsed IgA EmA antikehadega ning on tsöliaakiale vähem tundlikud ja vähem spetsiifilised kui IgA-AGA ja IgA-EmA.



# SAPIKIVITÕVE KIRURGILISE RAVI KAUGTULEMUSED

A. Tein, S. Paul, T. Sillakivi, J. Soplepmann, A. Peetsalu  
*TÜ kirurgiakliinik*

**Eesmärk.** Uurimistöö eesmärk on laparoskoopilise koletsüstektoomia ja "lahtise" koletsüstektoomia korral ravi kaugtulemuste võrdlus 18–36 kuud pärast operatsiooni.

**Patsiendid ja meetodid.** Aastatel 1994–1995 opereeriti TÜ kirurgia-kliinikus 602 sapikivitõvega patsienti, neist 354 oli Tartust ja Tartu maa-konnast. Järelkontrollile kutsuti 289 patsienti. 211 patsiendil (73% kutsu-tustest) tehti järelkontroll: subjektiivne elukvaliteedi hinnang ja ultraheli-uuring.

**Tulemused.** Postoperatiivset kaugtulemust hinnati küsitluse ja objektiivse leiu alusel.

Ravi kaugtulemus	Kokku	Väga hea	Hea	Rahuldav
Laparoskoopiline koletsüstektoomia	127	109	15	3
"Lahtine" koletsüstektoomia	71	56	13	2

211 patsiendil tehti ultraheliuuring, neist kahel leiti postoperatiivne sapi-teede laienemine (ühissapijuha, üle 10 mm). 127-st laparoskoopilise kole-tsüstektoomia patsiendist oli kolmel tekkinud postoperatiivselt ikterus. Nendel patsientidel tehti endoskoopiline retrograadne kolangiograafia koos papillosfinkterotoomiaga ning kahel eemaldati ühissapijuhast konk-remendid.

**Järeldused.** Sapikivitõvega opereeritud patsientide järelkontrollil selgus, et 86%-l laparoskoopilise koletsüstektoomia ja 78%-l lahtise koletsüst-ektoomia patsientidest oli operatsiooni kaugtulemus väga hea (keskmiselt 82%-l juhtudest).

# ANTIBIOOTIKUMIDE JA VALUVAIGISTITE KASUTAMINE LÕIKUSHAIGETEL MAARJAMÕISA HAIGLAS

M. Uusküla, R. Kiivet  
*TÜ tervishoiu instituut*

Töö eesmärgiks oli saada ülevaade antibiootikumide ja valuvaigistite kasutamisest seoses operatsioonidega TÜ Maarjamõisa haiglas. Vaatluse all olid 1995. a. Maarjamõisa Haigla kahes kirurgiaosakonnas apendektoomia ja songalõikuste diagnoosiga haigete haiguslood (206 songa- ja 200 apenditsiidilõikust). Uuringusse võeti 94 apendektoomia ja 95 songalõikuse haige haiguslood, kui haigetel puudusid kaasuvad haigused ja operatsioonijärgselt ei olnud kirjeldatud tüsistusi. Ühe haigusjuhu voodipäevade arv oli apendektoomia korral keskmiselt 6,5 ja songalõikuste korral 8,7. Ravimikasutuse uurimiseks arvutati ravimi ööpäevaannus igal ravimi manustamise päeval. Antibiootikumi kasutamise näidustuse hindamiseks otsiti haigusloost viiteid infektsioonile või põletikule.

Antibiootikumidest kasutati apendektoomia korral peamiselt penitsilliini (47%) ja kanamütsiini (35%), vähem gentamütsiini (19%) ja ampitsilliini (18%), keskmiselt 2–3 päeva. Songalõikuste korral kasutati penitsilliini (6,3%), kanamütsiini (4,2%), gentamütsiini (7,4%) ja ampitsilliini (6,3%), keskmiselt 3–4 päeva. Teisi antibiootikume kasutati harvem, kuid kauem — 5–6 päeva.

Valuvaigistitest süstiti petidiini 71%-le haigetest ja pentasotsiini 25%-le, keskmiselt kaks päeva. Teisi opiaate ja mittesteroidseid põletikuvastaseid aineid (indometatsiin, diklofenak, ibuprofeen, atsetüülsalitsüülhape, ketoprofeen) kasutati harva. Metamisooli süstiti 12%-le haigetest, eranditult seoses palavikuga. Enamus valuvaigisteid manustati vastavalt patsiendi vajadustele.

Apendektoomia ja songalõikus kuuluvad lõikuste hulka “puhtad-saastunud” ja antibiootikumi soovitatakse haavainfektsioonide profülaktikaks, kui üldse, manustada ühekordselt anesteesia sissejuhataval perioodil. Uuritud kirurgiaosakondade haigetel kasutati antibiootikume seevastu pärast lõikust mitme päeva jooksul, kuigi haiguslugudes polnud viiteid infektsioonile ega põletikule.



# GASTROSKIISI KIRURGILISE RAVI TAKTIKA

K. Varik, U. Reino, I. Varik

*TÜ kirurgiakliinik,  
Tallinna lastehaigla*

Gastroskiis on kaasasündinud arenguanomaalia, mille puhul on kõhuesseinall kõiki kihte läbiv defekt, mille kaudu on eventreerunud kõhukoopa elundid. Eventreerunud sooleosa on muutunud infiltreerituks (lootevedeliku mõjul). Tihti esinev verevarustuse häire ja lisanduv infektsioon on kiire operatiivse ravi näidustuseks.

**Töö eesmärk.** Selgitada viimase kümne aasta gastroskiisiga laste ravigetulemused sõltuvalt gastroskiisi diagnoosimise ajast, lapse vanusest, mil ta jõudis operatsioonile, kasutatud operatsioonimeetodist, gestatsiooniajast, sünnikaalust, lapse sündimise viisist.

**Materjal ja meetodid.** Aastatel 1988–1997 raviti Tallinna lastehaigla ja TÜ kirurgiakliiniku lastekirurgia osakondades 28 gastroskiisiga last vanuses 1 kuni 24 tundi. 90% lastest olid enneaegsed, sündinud 31.–37. rasedusnädalal ning kehakaaluga 1400–2500 g. Üheksal lapsel oli gastroskiis diagnoositud prenataalselt ja nendest kaheksa sündisid keiserlõike abil. 16 lapsel tehti üheetapiline operatsioon: primaarne kõhukoopa sulgemine, ja 12 lapsel kaheetapiline operatsioon: (1) Silastikkile abil moodustati ventraalsong ja (2) suleti kõhukoobas.

**Kokkuvõte.** Meie uuringu põhjal võime öelda, et eduka ravi eelduseks on: (1) gastroskiisi varajane antenataalne diagnostika; (2) Adekvaatne ema ja loote monitooring, mis võimaldab adekvaatse sünnituse juhtimise; (3) Erakorraline kiire operatiivne ravi, vastavalt eventreerunud kõhukoopaelundite hulgale ja seisundile; (4) günekoloogide, lastekirurgide ja lasteintensiivraviarstide tihe koostöö.

# LÄMMASTIKOKSIIDI SÜNTAASI INHIBIITORI 7-NITROINDASOOLI TOIME ETANOOLI FARMAKOKINEETIKALE ROTTIDEL

V. Vassiljev, A. Kalda, P. Pokk, M. Väli, A. Zharkovsky  
*TÜ patoloogilise anatoomia ja kohtuarstiteaduse instituut,  
TÜ farmakoloogia instituut*

Meie töö eesmärgiks oli uurida lämmastikoksiidi süntaasi (NOS) inhibiitorite 7-nitroindasooli (7-NI) ja N<sup>0</sup>-nitro-L-arginiini (L-NOARG) mõju etanooli toimetele ja farmakokineetikale rottidel. Etanool annuses 4,0 g/kg (*i. p.*) põhjustas rottidel und ( $117,2 \pm 30,7$  minutit). NOS inhibiitorite 7-NI (20,0 mg/kg, *i. p.*) ja L-NOARG (20,0 mg/kg, *i. p.*) manustamine põhjustas etanoolist tingitud une kestuse olulise pikenemise. Etanool annuses 2,0 g/kg (*i. p.*) ei põhjustanud und, kuid etanooli (2,0 g/kg) ja 7-NI (40,0 mg/kg) kombineeritud manustamine põhjustas une pikkusega  $49,37 \pm 3,71$  minutit. 7-NI (20,0 ja 40,0 mg/kg) ega L-NOARG (20,0 mg/kg) ei toiminud etanooli kontsentratsioonidele veres pärast akuutset etanooli manustamist (2,0 ja 4,0 g/kg). Vastupidi, 7-NI-l (20,0 mg/kg) oli väljendunud toime etanooli farmakokineetikale pärast kroonilist etanooli manustamist (18 päeva inhalatsiooni teel), 7-NI saanud rottidel oli etanooli kontsentratsiooni langus oluliselt aeglasem. Et teised NOS inhibiitorid ei mõjuta etanooli farmakokineetikat, on tõenäoline, et see toime on põhjustatud mõnest 7NI keemilise struktuuri iseärasusest.

On keeruline küsimus, miks 7-NI avaldab toimet etanooli farmakokineetikale pärast kroonilist, kuid mitte pärast akuutset etanooli manustamist, isegi kõrgemas doosis (40,0 mg/kg). Võimalik seletus on, et kestev kõrge etanooli kontsentratsioon veres põhjustab maksakahjustust ja muutusi etanooli või/ja 7-NI metabolismis maksas, põhjustades sellega suurenenud tundlikkust nende ainete kombineeritud manustamise suhtes.

NOS inhibiitoreid, eriti 7-NI, on kirjanduses pakutud kandidaatidena kasutamiseks opioidide võõrutussündroomi kõrvaldajatena, etanoolist põhjustatud eksitotoksilisuse ja etanoolisõltuvuse raviks. Kuid meie andmete põhjal tuleb arvestada farmakodünaamiliste ja/või farmakokiinetiliste interaktsioonide võimalusega.



# PARODONTIIDIHAIGETE SÜLJE GLUTATIOONISPEKTER ENNE JA PÄRAST ANTIOKSÜDANTTERAAPIAT

T. Vihalemm, M. Zilmer, M. Saag

*TÜ biokeemia instituut,*

*TÜ stomatoloogia kliinik*

Glutatioon on keskne rakusisene antioksidant, redoksreguleeritud signaalide ülekande modulaator, ksenobiootikumide kahjutukstegija, raku proliferatsiooni regulaator jne. Multifunktsionaalsus rajaneb tiolrühmal ja vajalik on glutatiooni taandatud (GSH) ja oksüdeeritud (GSSG) vormi kindel tasakaal. GSH hulga regulatsioon rakus on muutumas üheks ravi-võtteks patoloogiliste protsesside pärssimisel. GSSG ülemäärane teke on aga oksüdatiivse stressi spetsiifiline marker. GSSG tekib GSH antioksidantrolli käigus. Et tähelepanuta on jäänud suuõõnes toimuvad oksüdatsiooniprotsessid ja muutused süsteemis GSH/GSSG, oli töö eesmärgiks võrrelda intaktse parodondiga (IP) ja parodontiidihaigete (PH) sülje GSH ja GSSG taset. PH puhul uuriti seda ka pärast antioksidantterapiat (AOT). Uuringuobjektiks oli 9 IP-, vanu 25–50 aastat (kontrollrühm), ja 9 PH (igemetasku sügavus 2–6 mm, suuhügieen rahuldavast heani), vanuses 47–63 aastat. Kogutud stimuleerimata segasülg külmutati kohe, sulatati vahetult enne määramist, tsentrifuugiti ja analüüsideks kasutati sülje tsentrifugaati. GSH ja GSSG määramiseks Bhat j. järgi (1992). PH puhul manustati viie nädala vältel antioksidante: koensüüm Q, lipoehape, vitamiin E ja C ning Mn ja Se. Selgus, et GSSG tase oli IP puhul  $0,07 \pm 0,07 \mu\text{g/ml}$ , PH puhul  $2,26 \pm 1,01$  ja see langes AOT järel  $1,35 \pm 0,46 \mu\text{g/ml}$ . Tulemused tõendavad, et PH parodondis on oksüdatiivne stress, mille kõrvaldamises osales GSH. AOT vähendas parodondikudede oksüdatiivset stressi. GSH oli IP puhul  $1,71 \pm 0,32 \mu\text{g/ml}$ , haigetel  $1,48 \pm 0,35 \mu\text{g/ml}$  ja pärast AOT-d  $3,50 \pm 1,23 \mu\text{g/ml}$ . Seega oli GSH tase PH puhul madalam kui IP puhul (osa GSH-st oli konverteeritud GSSG vormi), kuid see tõusis oluliselt pärast AOT-d. On teda, et lipoehappe manustamine indutseerib inimese erütrotsüütides olulist GSH tõusu. Meie katsete põhjal eksisteerib sama tendents ka suuõõnes, arvatavasti süljenäärmete vastusena lipoehappe manustamisele. IP puhul oli totaalse glutatiooni (GSH + GSSG) väärtus  $1,77 \pm 0,33 \mu\text{g/ml}$ , PH puhul  $3,75 \pm 1,32 \mu\text{g/ml}$  ja pärast AOT-d  $4,86 \pm 1,64 \mu\text{g/ml}$ . Parodondikudede oksüdatiivne stress tingib süljenäärmete poolt glutatiooni suurema produtseerimise, mis aga hapniku reaktiivseid osakesi elimineerides konverteerub olulisel määral GSSG-vormi.

# LOODUSLIKU JA KULTIVEERITUD SOO-KASSIURVA FLAVONOIDIDE JA KAROTENOIDIDE SISALDUS

D. Volmer, K. Saar  
*TÜ farmaatsia instituut*

Looduslikus ja kultiveeritud soo-kassiurvas sisalduvate flavonoidide ja karotenoidide kvalitatiivse ja kvantitatiivse määramisega alustati 1996. a. Siis uuriti nimetatud toimeaineid looduslikult kasvavas, TÜ farmaatsia instituudi katsebaasis kultiveeritud ja Jänedal koduaias kasvatatud soo-kassiurvas. Katsete tulemuste põhjal oli kõige rohkem flavonoide katsebaasis kultiveeritud soo-kassiurvas ja kõige rohkem karotenoide looduslikult kasvanud soo-kassiurvas. 1997. a. jätkati katseid samal aastal TÜ farmaatsia instituudi katsebaasi erinevatest kasvukohtadest kogutud (3 proovi) ja looduses kasvanud soo-kassiurva ürdis sisalduvate flavonoidide ja karotenoidide määramiseks. Jänedale koduaeda istutatud taimed kasvama ei läinud.

**Materjalid ja meetodid.** Kvalitatiivne analüüs kihtkromatograafiliselt (silikageelil, polüamiidil) ja kõrgrõhuvedelikkromatograafiliselt. Proovide puhastamine kolonnkromatograafiliselt. Kvantitatiivne analüüs spektrofotomeetriliselt. Mullaproovide analüüs 1996. ja 1997. a. kogutud seitsmest proovist tehti Riigi Taimekaitseametis. Määrati P, K, Ca, Mg, Cu, B, Fe, huumuse, aktiivse Mn sisaldus mg-s 1 kg õhukuivas mullas ja mulla  $\text{pH}_{\text{KCl}}$  ning  $\text{pH}_{\text{H}_2\text{O}}$ . Saadud andmeid töödeldi statistiliselt.

**Tulemused.** Flavonoidide kvalitatiivne analüüs oli kõige tulemuslikum katsebaasis kultiveeritud droogist. Karotenoidide puhul saadi häid tulemusi looduses kasvanud droogi analüüsil. Kvantitatiivselt oli kõige rohkem flavonoide katsebaasis kultiveeritud taimedes ja karotenoide looduslikus soo-kassiurvas. Selgitatakse mullaproovides sisalduvate erinevate taime-toiteelementide ja flavonoidide ning karotenoidide sisalduse seoseid.

Lähtudes katsetulemustest on võimalik tagada flavonoidide ja karotenoidide ühtlane sisaldus kultiveeritud soo-kassiurvas. Looduslikult kasvanud soo-kassiurvas võivad nimetatud toimeainete sisaldused aastati kõikuda.



# H. PYLORI JA CagA PROTEIINIVASTASED ANTIKEHAD LÕUNA-EESTI KOOLILASTEL

T. Vorobjova, H. Grünberg, M. Oona, H-I. Maaros,

I. Nilsson, T. Wadström, R. Uibo

TÜ üld- ja molekulaarpatoloogia instituut,

TÜ lastekliinik, TÜ polikliinik, Lundi ülikool

**Töö eesmärk.** Määrata *H. pylori* (HP) ja CagA proteiinivastaseid antikehi selekteerimata Lõuna-Eesti koolilastel, arvestades meie eelnevate uurin-gute põhjal saadud kõrget HP (87%) ja CagA proteiinivastaste antikehade (63%) esinemissagedust samas regiooni täiskasvanutel.

**Uuritud isikud.** 421 koolilast, juhuslikult valitud randomiseeritud popu-latsioonist (n = 1018, vanuses 9, 12 ja 15 aastat) Lõuna-Eesti linnadest ja maakondadest.

**Metoodika.** HP-vastased IgG tüüpi antikehad HP CCUG 17 874 tüve pinnaproteiinide vastu määrati ELISA-meetodil (Eur. J. Gastroenterol. & Hepatol. 1994, 6: 529–33). CagA-vastased IgG tüüpi antikehad määrati ELISA-meetodil, kasutades rekombinantset CagA fragmenti (CCUG 17874 tüvest). Positiivseks hinnati need reaktsioonid, mille optiline tihe-dus oli 0,300 või kõrgem.

**Tulemused.** HP-vastased antikehad leiti 235/421 (56%) uuritul, neist CagA-vastaseid antikehi leiti 109/235-l (46%). HP- ja CagA-vastaste anti-kehade esinemine eri vanuserühmades ja elupaikades on toodud tabelis.

	Tüdru- kud	Poisid	9-a.	12-a.	15-a.	Linn	Maal keskus	Talu	Kokku
n	231	190	94	147	180	240	119	62	421
HP+	127 (55%)	108 (57%)	46 (49%)	81 (55%)	108 (60%)	117* (49%)	79** (66%)	39*** (63%)	235 (56%)
CagA+	65 (51%)	44 (41%)	19 (41%)	39 (48%)	51 (47%)	47 (40%)	40 (51%)	22 (56%)	109 (46%)

\* and \*\* p = 0,01; \* and \*\*\* p = 0,04; by  $\chi^2$

**Järeldused.** 56%-l Lõuna-Eesti koolilastest on HP-infektsioon, 46% on infitseeritud CagA-d omava HP tüvega. HP- ja CagA-vastaste antikehade sageduses ei ilmnenud soolist ja vanuselist eripära, kuid neid antikehi on sagedamini maal elavatel lastel, võrreldes linnalastega.

# RASKE MAKSA TRAUMA RAVITULEMUSTE RETROSPEKTIIVNE ANALÜÜS

T. Väli<sup>1</sup>, M. Abram<sup>2</sup>, S. Sarapuu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>TÜ kirurgiakliinik,

<sup>2</sup>TÜ anestesioloogia ja intensiivravi kliinik

Veel hiljuti ulatus raskest maksatraumast tingitud letaalsus kogu maailmas 90%-ni. Maksatransplantatsiooni areng viimasel kümnendil on oluliselt parandanud raske maksatraumaga haigete ravitulemusi arenenud maades ja viinud letaalsuse selles haigete grupis 10%-ni. Nagu näitab rahvusvaheline kogemus, annab praegusel laparoskoopilise kirurgia võidukäigu ajastul osavõtt nii doonor- kui ka retsipientoperatsioonidest maksatransplantatsioonil kirurgilistele ja anestesioloogilistele brigaadidele hindamatuid maksakirurgiaalaseid oskusi. 1998 aastal on käevitumas Tartu Ülikooli kliiniline maksatransplantatsiooni programm. Antud retrospektiivse analüüsi eesmärgiks on sellele programmile laiema kandepinna leidmine.

1993.–1997. aastal raviti TÜ MH intensiivraviosakonnas kaheksat IV – VI AAST raskuskategooriasse kuuluva maksatraumaga haiget. Kõik kannatanud olid meeshaiged vanuses 7 kuni 46 aastat. Kõik nad hospitaliseeriti kahe esimese traumajärgse tunni jooksul ebastabiilses seisundis. Reanimatsioonisaalis õnnestus hemodünaamika ajutiselt stabiliseerida vaid ühel haigel. Kaks haiget surid 60 minuti jooksul torakoabdominaalse verejooksu ja ajutrauma tõttu. Viis haiget surid torakolaparatoomia käigus aktiivsele kirurgilisele tegevusele ja intensiivsele anestesioloogilisele tegevusele vaatamata hüübimatusest tingitud verekaotusesse. Vaid üks haige (H.V., 33-a.) tegi 18.10.1997 44 doosi erütrotsüütide massi, 29 doosi värskest külmutatud plasma, 8 doosi trombomalssi ja 9000 ml retransfusiooni katte all läbi maksa parema sagara resektsiooni. Kahjuks kaotasime ka selle haige kestvast hüpotooniast tingitud hulgiorganipudulikkuse ja intraabdominaalsest hüpertensioonist tingitud jämesoole-nekroosi tõttu 31. torakolaparatoomiajärgsel päeval. Raske maksatraumaga haigete 100% letaalsus on meie seniste piiratud oskuste tõttu olnud nende haigete kurb paratamatus. Eestis ei ole momendil raske maksatrauma korral võimalik ellu jääda. Arvestades rahvusvahelist kogemust, võiks maksatransplantatsiooni kliiniline juurutamine Tartus ja doonoroperatsioonide läbiviimine nii Tartus kui ka Tallinnas anda võimaluse raske maksatrauma korral ellu jääda ka Eestis.



# TÄISKASVANUEA EPILEPSIA EPIDEMIOLOOGILISED NÄITAJAD TARTUS

A. Õun, S. Haldre, M. Mägi

*TÜ närvikliinik*

**Eesmärk.** Töö eesmärgiks oli uurida retrospektiivselt aktiivse epilepsia epidemioloogilisi näitajaid Tartu linna täiskasvanuealise elanikkonna seas aastatel 1991–1996.

**Metoodika.** Töös võeti aluseks rahvusvahelise epilepsiavastase liiga juhendid ning kasutati vastavaid definitsioone ja klassifikatsioone. Levimuspäevaks määrati 1. jaanuar 1996. a. Kasutades kõiki piirkonna tervishoiuasutuste andmebaase, identifitseeriti võimalikult kõik isikud vanuses  $\geq 20$  aastat, kellel esinesid ajavahemikul 1991.–1996. a. korduvalt mitteprovotseeritud epileptilised hood ja kelle pidevaks elukohaks oli Tartu linn. Andmeid kontrolliti patsientide ambulatoorsetest kaartidest. Sobivad patsiendid kutsuti välja, neid küsitleti ning tehti füüsiline läbivaatus.

**Tulemused.** Uurimuse sissearvamiskriteeriumidele vastas 232 isikut, kellest 165 küsitleti isiklikult ja vaadati läbi. Aktiivse epilepsia levimusmääraks oli 3,0/1000. Hoo tüüpide seas olid sagedamad partsiaalsed sekundaarse generaliseerumisega hood (35%) ja kompleksed partsiaalsed hood (24%). Epilepsia selge põhjus oli sedastatav 46%-l juhtudest. Kõige sagedamaks põhjuseks oli raske ajukoljutrauma (22%). 26% patsientidest tarvitas ühte antikonvulsanti ja 19% ei tarvitanud ühtegi ravimit. Karbamasepiin (41%), primidoon (22%) ja bensonaal (6%) olid sagedasimad preparaadid. Keskmine aastane haigestumuskordaja oli 17,0/100 000.

**Arutelu.** Nii levimusmäär kui ka haigestumuskordaja olid märkimisväärselt väiksemad, võrreldes teiste maade näitajatega. Selle kõige tõenäolisemaks seletuseks on paljude sobivate juhtude mitteavastamine. Selge põhjusega juhtude suhteliselt suur osatähtsus viitab tõenäoliselt raskete juhtude ülesindatusele töös. Antikonvulsiivsetest ravimitest kasutati Tartus primidooni ja bensonaaali tunduvalt sagedamini kui Lääne- ja Põhja-Euroopas. Samal ajal ei kasutatud suhteliselt suurel osal juhtudest ühegi antikonvulsanti. See viitab epilepsiahaigete tõenäolisele alaravitusele ning seega suurematele majanduslikele kulutustele erakorralise abi, töövõime- ja invaliidsuse arvelt.

# MÜASTEENIA EPIDEMIOLOOGIA EESTIS

M. Ööpik, A-E. Kaasik  
TÜ närvikliinik

**Sissejuhatus.** Müasteenia (*myasthenia gravis*) (MG) on krooniline omandatud närvi-lihasehaigus, mis avaldub lihaste kiire väsimisena. Haiguse tekkepõhjus ei ole teada, kuid kindlaks on tehtud autoimmuunse protsessi osa patogeneesis. Diagnoos põhineb iseloomulikul anamneesil, kliinilisel ja neurofüsioloogilisel leiul, koliinesteraasi inhibiitorite efektil ning atsetüülkoliinireseptorivastaste antikehade esinemisel. MG on ainus närvi-lihasehaigus, millel on olemas ravi ning sobiva raviga enamus haigeid paraneb täielikult või oluliselt ja taastab töövõime. Seepärast on väga oluline täpne diagnoos.

Enamus MG epidemioloogiat puudutavaid töid põhineb haigla andmetel. Neis kergemad juhud tõenäoliselt puuduvad ja teave ei ole täielik. Soomes, Taanis ja Norras on MG levimus vastavalt 6,0; 7,7 ja 9,0/100 000 elaniku kohta. Naiste ja meeste suhe on umbes 2/1. Naised haigestuvad enamasti 20–40- ja mehed >40-aastasena. Epidemioloogilised uuringud Eestis puuduvad.

**Töö eesmärk** oli selgitada, milline on MG levimus, jaotumus ja teised peamised epidemioloogilised näitajad Eestis.

**Metoodika.** Kasutatud on Tartu Maarjamõisa haigla neuroloogia ja laste-neuroloogia osakonna, Tallinna psühhiaatria- ja neuroloogia osakonna 1942.–1996. aasta arhiivide, Eesti neuroloogide ja Eesti Lihasehaigete Seltsi andmeid. Andmeid kontrolliti migratsiooniameti aadressbüroos. Kõigile uuritavatele on saadetud ankeedid küsimustega haiguse alguse, kulu, enesetunde ja ravi kohta.

**Tulemused.** 1.jaanuaril 1996. a. elas Eestis 146 inimest, kellel on diagnoositud müasteeniat (133) või müasteenilist sündroomi (13).

Selle alusel võiks MG levimus Eestis olla 9,0/100 000 in., kuid ankeetide alusel võib arvata, et vastanute seas on inimesi, kellel MG diagnoos ei pruugi kinnituda. Uuritavate seas on naised 2,6 korda rohkem kui mehi.

**Järeldused.** Saadud tulemused on võrreldavad teiste maade andmetega. Metoodika on olnud usaldusväärne ja saadud andmebaas kasutatav edasiseks uuringuteks. Vajalik on diagnooside täpsustamine, kasutades nüüdisaegseid neurofüsioloogilise ja immunoloogilise uurimise meetodeid.